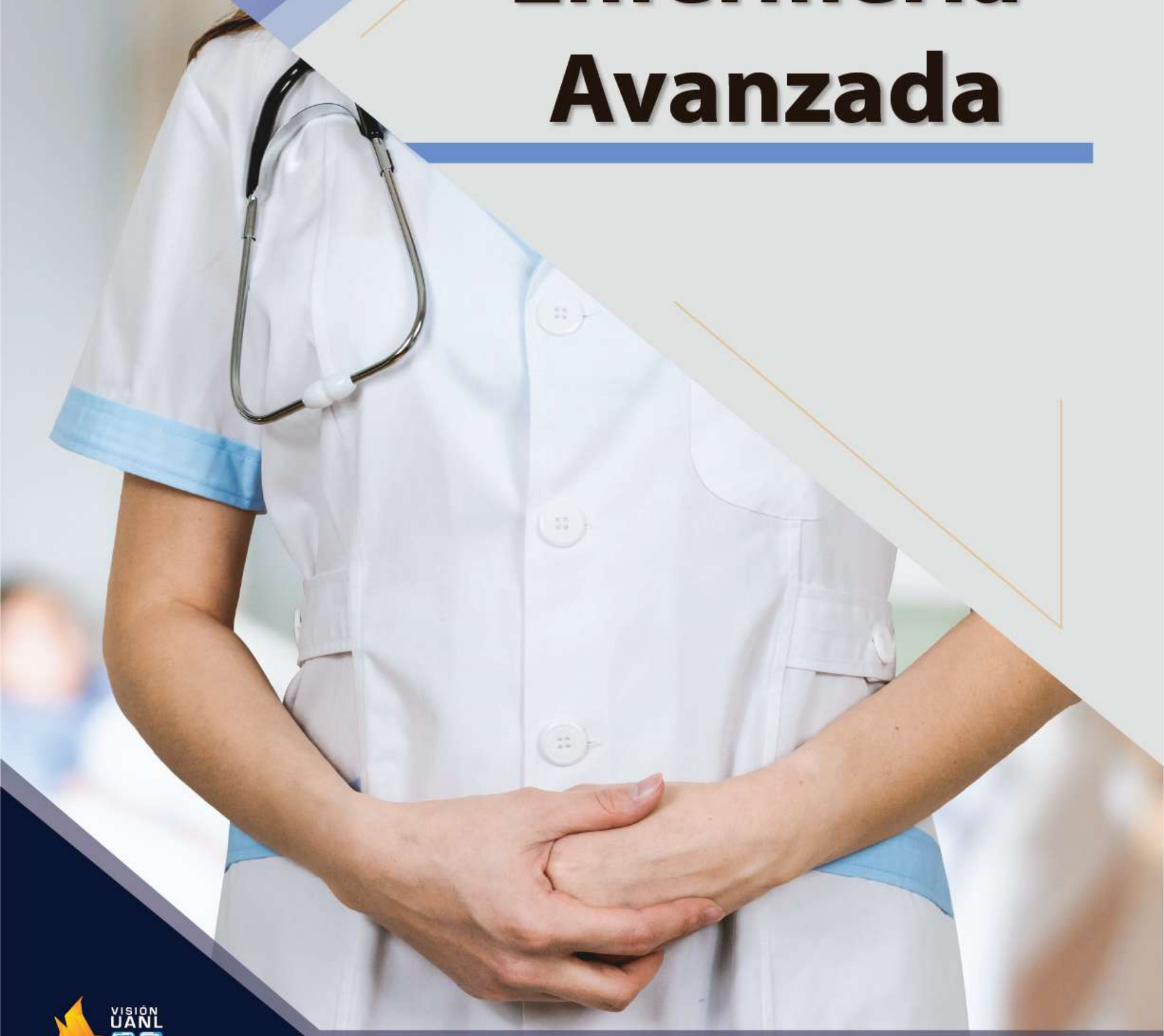
UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Universidad Autónoma de Nuevo León
Escuela y Preparatoria Técnica Médica
Sistema de Nivel Medio Superior

Enfermería Avanzada



VISIÓN UANL 2030
EDUCACIÓN DE CALIDAD PARA TRANSFORMAR Y TRASCENDER EN BENEFICIO DE LA HUMANIDAD

Escuela y Preparatoria Técnica Médica **UANL**

Unidad de Aprendizaje

ENFERMERÍA AVANZADA

Dra. Esperanza Escobedo Castañeda

Lic. Yanira González Jasso

CUERPO COLEGIADO DEL BACHILLERATO TÉCNICO EN ENFERMERÍA

Escuela y Preparatoria Técnica Médica | **UANL**

https://tecnicamedica.uanl.mx/

La Escuela y Preparatoria Técnica Médica de la Universidad Autónoma de Nuevo Leon es una institución formadora de bachilleres técnicos en el área de la salud con más de 45 años de experiencia y con estándares de calidad como el ISO 9001:2015 y Padrón de Bu ena Calidad Nivel 1.

Contamos con una oferta educativa de 12 bachilleratos técnicos; de los cuales 3 se ofertan en la modalidad de Bilingüe Progresivo y 1 en Bilingüe. Nuestra vinculación con el sector salud permite que nuestros estudiantes realicen prácticas en diferentes cen tros hospitalarios y empresas; de igual forma a través de las brigadas asistenciales que se proporcionan a la comunidad, lo que coadyuva a adquirir experiencia en su campo laboral. Por otro lado, buscamos ampliar los convenios de internacionalización con l os que cuenta esta dependencia.

Nuestro personal recibe una capacitación constante para poder brindar a nuestros estudiantes y a nuestros pacientes la mejor atención, y poner en práctica las últimas tendencias en el área de la salud dentro de las clínicas con las que contamos.

Los ejes de mi administración se encuentran apegados a la Visión 2030 de nuestra Máxima Casa de Estudios; así como al PDI institucional, fomentando una formación integral y buscando siempre la innovación en nuestros procesos para ad aptarnos a los nuevos retos de este mundo globalizado.

M.A. Arnulfo Garza Garza

DIRECTOR

Presentación

La Escuela y Preparatoria Técnica Médica de la Universidad Autónoma de Nuevo León es una institución comprometida con la sociedad para formar integralmente técnicos en el área de la salud, competentes a nivel nacional, innovadores, creativos, emprendedores, capaces de lograr su superación personal, con sólidos principios y valores universitarios que les permiten desarrollarse con éxito en el nivel superior y en el mundo laboral. Las metas y objetivos se encuentran alineados en el marco del Plan de Desarrollo Institucional contribuyendo al logro de la Visión UANL al 2030.

Desde su creación el 7 de agosto de 1974, la institución educativa se ha ido transformando para atender las demandas del mundo laboral y la sociedad. Somos precursores de bachilleratos técnicos en el área de la salud, lo cual nos reafirma como una institución dinámica e innovadora; además de adaptable al cambio.

El Modelo Educativo de nuestra Universidad y los planes de estudio de la institución permiten que nuestros estudiantes construyan su conocimiento y adquieran habilidades que les permitan desarrollarse con éxito.

La institución tiene como visión ser reconocida como la Escuela Pública formadora de profesionales técnicos en el área de la salud con el más alto prestigio a nivel nacional, con una proyección de internacionalización, socialmente responsable comprometida con el desarrollo sustentable privilegiando a través de la aplicación del conocimiento la formación integral y la equidad como un proceso continuo de mejora en la calidad del estudiante universitario.

AGRADECIMIENTOS

Les damos las gracias a todas las personas involucradas en la elaboración de este libro, así como también a los amigos, familiares y una serie de personas que nos dieron su ánimo y apoyo a lo largo del desarrollo de este maravilloso proyecto, en especial a los autores que gracias a sus trabajos amablemente nos compartieron sus conocimientos; ellos fueron una parte vital para el contenido de este libro y nos motivaron a producir un trabajo que ofreciera claridad, calidad y entendimiento sobre el tema.

Agradecemos también a la institución por permitirnos realizar este gran trabajo que a través del esfuerzo de todos se pudo hacer realidad.

Muchas gracias por decidir iniciar la lectura de este gran material, esperemos la disfruten y adquieran mucho conocimiento de este, que es el esfuerzo de muchas personas que trabajaron en ello.

CONTENIDO

ETAPA I.- Asistencia de Enfermería en Problemas Psicosociales del Adolescente y en Pacientes con Alteraciones Neurológicas

Página

1. Trastornos del Ánimo..... 11
   Depresión y Suicidio
2. Adicciones en el Adolescente..... 24
3. Trastornos de la Alimentación..... 38
   Anorexia y Bulimia
4. Asistencia de enfermería en Exámenes de Diagnósticos..... 47
   Escala de coma de Glasgow
   Punción lumbar
   Tomografía computarizada
   Angiografía
   Melografía
   Electroencefalograma
   Resonancia magnética
5. Asistencia de enfermería en paciente con alteraciones de..... 61
   Traumatismo Cráneo Encefálico
   Evento Vascular Cerebral

Ejercicios 81

ETAPA II.- Asistencia de Enfermería en Alteraciones Cardiovasculares

6. Asistencia de enfermería en Examen de Laboratorio y Gabinete..... 88
   Electrolitos Séricos
   Enzimas Cardiacas
   Lípidos séricos
   Angiografía
   Cateterismo cardiaco
   Ecografía Doppler
   Ecocardiograma
7. Electrocardiograma..... 100
8. Asistencia de enfermería en alteraciones de..... 105
   Angina de Pecho
   Infarto Agudo al Miocardio
   Edema Agudo de Pulmón)
9. Paro Cardio Respiratorio Avanzado 135

Ejercicios..... 160

ETAPA III.- Asistencia de Enfermería en Alteraciones Hepáticas, Pancreáticas, Biliares y Renales.

10. Asistencia de enfermería en exámenes de laboratorio y de gabinete……..... 167

11. Asistencia de enfermería en alteraciones de:……..... 184
Cirrosis hepática
Varices Esofágicas
Pancreatitis.
Insuficiencia Renal Aguda
Insuficiencia Renal Crónica

12. Tratamientos de Reemplazo Renal……... 235
Diálisis Peritoneal
Hemodiálisis

13. Trasplante Renal……..... 249

Ejercicios ……..... 257

ETAPA IV.- Asistencia de Enfermería en Alteraciones de Cáncer

14. Cáncer de Mama……..... 261
Carcinogénesis, Prevención Cribado y Detección
Fisiopatología
Tratamiento

15. Cáncer Cérvico Uterino ……..274
Carcinogénesis, Prevención Cribado y Detección
Fisiopatología
Tratamiento

16. Cáncer de Estomago……..... 283
Carcinogénesis, Prevención Cribado y Detección
Fisiopatología
Tratamiento

17. Cáncer Hepático 291
Carcinogénesis, Prevención Cribado y Detección
Fisiopatología
Tratamiento

Ejercicios ……..... 295

Referencias bibliográficas 297

PRESENTACIÓN

La presente unidad de aprendizaje de Enfermería Avanzada por ser la última dentro del plan curricular del bachillerato técnico en enfermería, se encarga del aprendizaje de saberes específicos que el estudiante durante su formación técnica no profundiza y por lo tanto, en las cuatro etapas de ésta compilación, se ha seleccionado contenidos específicos en áreas concernientes a la asistencia de enfermería en pacientes con alteraciones médicas de Neurología, Cardiología, Hepáticas, Biliares y Renales, así como de Cáncer.

Se pretende abordar los conceptos y generalidades afines a cada uno de los temas descritos y en especial, resaltar la asistencia del personal de enfermería en cada caso estudiado; haciendo hincapié, que esta compilación es solo una guía que los estudiantes y maestros utilicen como punto de partida para escudriñar e investigar un poco más, ya sea en páginas web como en libros y revistas científicas actualizadas.

La descripción panorámica del contenido de cada una de las etapas es la siguiente:

En la etapa 1, se revisarán temas respecto a la asistencia de enfermería en pacientes del área de neurología, en donde se inicia por el estudio de las alteraciones psicosociales en el adolescente, resaltando las de mayor relevancia en nuestro contexto, como lo es la farmacodependencia, la anorexia, bulimia y la depresión entre otras. Enseguida se verán las patologías de mayor frecuencia en el adulto como lo son los Eventos Vasculares Periféricos y los Traumatismos Cráneo Encefálicos.

En la etapa 2, se describen temas afines a la asistencia de enfermería en alteraciones cardiovasculares, revisando las fisiopatologías de Infarto, Angina de Pecho, Edema Agudo de Pulmón y Paro Cardio Respiratorio. En este apartado se describe también el tema de Electrocardiograma, haciendo énfasis en todo el proceso integral y manejo del equipo para su obtención.

En la etapa 3, se manifiesta la asistencia de enfermería en las alteraciones hepáticas, biliares, renales; siendo las más comunes, la Cirrosis, Varices Esofágicas, Pancreatitis; así como de Insuficiencia Renal tanto Aguda como Crónica y sus respectivos tratamientos de remplazo, incluyendo el trasplante renal.

En la etapa 4, y ultima de la unidad se revisan cuatro tipos de cáncer de acuerdo a su frecuencia de aparición en el medio; los cuales son de Mama, Cervico Uterino, Gástrico y Hepático. Resaltando la asistencia de enfermería en cada una de las alteraciones mencionadas como en los tratamientos tanto médicos como alternativos según sea el caso.

Además del estudio de las fisiopatologías se revisa también, cada uno de los medios diagnósticos tanto de laboratorio como de gabinete, haciendo mención en la participación del personal de enfermería en cada uno de ellos.

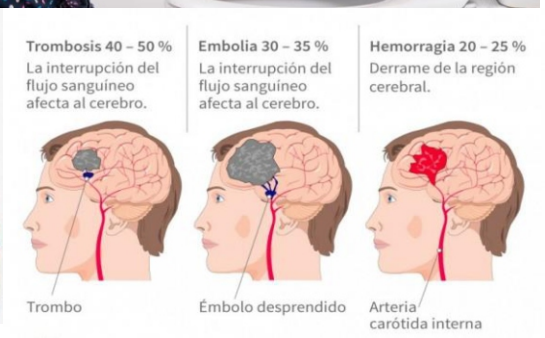
Perfil de egreso del Bachiller Técnico en Enfermería

Posee un acervo de conocimientos teórico-prácticos que le permite integrarse a las instituciones prestadoras de servicio a la salud, dado que su formación académica señala la organización del cuerpo humano, comprende la fundamentación de procesos básicos y específicos en el cuidado del enfermo; desarrolla habilidades y destrezas para analizar los aspectos patológicos, tratamiento y control de enfermedades infecciosas, así como las alteraciones en el funcionamiento a nivel molecular de componentes biológicos del organismo; posee conocimientos farmacológicos respecto a los mecanismos básicos de enfermedades más comunes, desarrolla una asistencia integral en cuidados de enfermería a pacientes en el área obstétrica, en estado crítico de salud, así como atención al recién nacido y lactante.

Responsabilidad, disciplina, calidad humana, actitud de servicio, puntualidad, pulcritud, honestidad, discreción y especialmente respeto por el paciente, por los miembros de equipo de salud y por el mismo, son actitudes en los que se verá reflejado el compromiso que el egresado tiene para con la profesión y la sociedad.

ETAPA 1

Asistencia de Enfermería en Problemas Psicosociales del Adolescente y en Pacientes con Alteraciones Neurológicas



1. Trastornos del Ánimo (Depresión y Suicidio)
2. Adicciones en el Adolescente
3. Trastornos de la Alimentación (Anorexia y Bulimia)
4. Asistencia de enfermería en Exámenes de Diagnósticos en pacientes con alteraciones neurológicas (Escala de coma de Glasgow, Punción lumbar, Tomografía computarizada, Angiografía, Melografía, Electroencefalograma, Resonancia magnética)
5. Asistencia de enfermería en paciente con alteraciones neurológicas (Traumatismo Cráneo Encefálico, Evento Vascular Cerebral)

INTRODUCCIÓN A LOS TRASTORNOS PSICOSOCIALES DEL ADOLESCENTE

La OMS define la *adolescencia* como el período de crecimiento y desarrollo humano que se produce después de la niñez y antes de la edad adulta, entre los 10 y los 19 años. Se trata de una de las etapas de transición más importantes en la vida del ser humano, que se caracteriza por un ritmo acelerado de crecimiento y de cambios, superado tal vez únicamente por el que experimentan los lactantes. El comienzo de la pubertad marca el pasaje de la niñez a la adolescencia; fase de crecimiento y desarrollo que viene condicionada por diversos procesos biológicos; enfatizando en que los determinantes biológicos de la adolescencia son prácticamente universales; en cambio, la duración y las características propias de este periodo, pueden variar a lo largo del tiempo entre unas culturas y otras, dependiendo asimismo de sus contextos. Así, se han registrado durante el pasado siglo, muchos cambios en relación con esta etapa de la vida, en particular, el inicio más temprano de la pubertad, la postergación de la edad del matrimonio, la urbanización, la mundialización de la comunicación y la evolución de las actitudes y las prácticas sexuales, entre otros.

La adolescencia es un periodo de preparación para la edad adulta durante el cual se producen varias experiencias de desarrollo de suma importancia. Más allá de la maduración física y sexual, esas experiencias incluyen la transición hacia la independencia social y económica, el desarrollo de la identidad, la adquisición de las aptitudes necesarias para establecer relaciones de adulto y asumir funciones adultas y la capacidad de razonamiento abstracto.

Aunque la adolescencia es sinónimo de crecimiento excepcional y gran potencial, constituye también una etapa de riesgos considerables, durante la cual el contexto social puede tener una influencia determinante. Muchos adolescentes se ven sometidos a presiones para consumir alcohol, tabaco u otras drogas y para empezar a tener relaciones sexuales, y ello a edades cada vez más tempranas, lo que entraña para ellos un elevado riesgo de traumatismos, tanto intencionados como accidentales, embarazos no deseados e infecciones de transmisión sexual (ITS), entre ellas el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). También experimentan diversos problemas de adaptación y de salud mental.

Los patrones de conducta que se establecen durante este proceso, como el consumo o no consumo de drogas o la asunción de riesgos o de medidas de protección en relación con las prácticas sexuales, pueden tener efectos positivos o negativos duraderos en la salud y el bienestar futuros del individuo. De todo ello se deduce que este proceso representa para los adultos una oportunidad única para influir en los jóvenes.

Aunque la mayoría de los jóvenes atraviesan la adolescencia sin experimentar dificultades, el hecho de que se trate de una etapa en la que tendrán que afrontar muchos cambios va a hacer que algunos de ellos desarrollen problemas emocionales o de comportamiento. Entender las causas de estas dificultades no será una tarea sencilla, ya que se trata de trastornos en los que están implicados muchos factores de riesgo, tanto individuales como familiares y sociales.

Por ejemplo, hay síndromes y trastornos depresivos, que son más frecuentes entre las mujeres adolescentes que suelen aumentar probablemente porque hay cambios hormonales y un incremento de situaciones estresantes. Hay diversos factores de riesgo relacionados con la depresión, algunos son individuales, como los estilos cognitivos muy negativos y pesimistas, y otros son contextuales, como algunos acontecimientos estresantes que pueden ocurrir en la familia o en la escuela.

También las conductas suicidas están muy relacionadas con los trastornos depresivos, que tienden a aumentar con la llegada de la adolescencia; donde se pueden diferenciar tres tipos de conductas suicidas: las ideas suicidas, las tentativas de suicidio y el suicidio consumado. El hecho de que estas conductas hayan aumentado durante las últimas décadas pone de manifiesto el importante papel que desempeñan los factores sociales, y algunos otros como la depresión, los estilos de pensamiento rígido y obsesivo y las relaciones familiares conflictivas.

En la adolescencia los trastornos de la conducta alimentaria más frecuentes son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa; donde la anorexia se caracteriza por una pérdida acentuada e intencionada de peso, y una intensa preocupación por engordar. La pérdida de peso puede deberse tanto a una dieta muy restrictiva o a la realización de ejercicio físico muy intenso, o a la ingesta de purgantes.

Otro de los trastornos en la alimentación, es la bulimia, en donde no hay pérdida de peso, y el comportamiento de la persona bulímica se caracteriza por la alternancia de atracones de comida, seguidos por la toma de purgas. La frecuencia de estos trastornos es más elevada en el sexo femenino, y suelen estar generados por la combinación de factores individuales y familiares, junto a la presión cultural por mantenerse delgadas.

El consumo de sustancias en búsqueda de nuevas sensaciones y emociones, es una de las conductas de exaltación de riesgos entre los adolescentes, y suele iniciarse a una edad muy temprana. El alcohol, el tabaco y el cannabis, por nombrar algunas de las sustancias toxicas, en su consumo pueden ocasionar graves daños para la salud y, además, están relacionados con los fracasos escolares, los problemas depresivos, las conductas antisociales, los accidentes etc.

1 Trastornos del ánimo

1.1 Depresión

La depresión es un problema importante de salud pública en México y el mundo. Su solución no es un misterio médico, pero requiere de la labor multidisciplinaria y colaborativa de equipos de salud, capaces de integrar la participación de la comunidad y, en particular, de las personas afectadas por trastornos depresivos.

El estado de ánimo puede ser normal, elevado o deprimido. Cuando hay un trastorno del estado de ánimo, el paciente pierde la sensación de control sobre su ánimo y experimenta malestar general. Estos trastornos se dividen en bipolares y depresivos. La depresión es un sentimiento persistente de inutilidad, pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro, que modifica negativamente la funcionalidad del sujeto.

La distimia es un trastorno crónico que se caracteriza por un estado de ánimo deprimido (o irritable en niños y adolescentes) que se mantiene la mayor parte del día y la mayoría de los días; no es lo suficientemente grave como para considerarse como episodio depresivo. El trastorno ciclotímico se caracteriza por oscilaciones bruscas de una fase a otra (hipomanía o depresión), en la que cada fase dura días, con ánimo normal poco frecuente.

¿Qué son los trastornos del estado de ánimo?

El estado de ánimo puede ser normal, elevado o deprimido. Habitualmente las personas experimentan un amplio abanico de estados de ánimo y de expresiones afectivas. La gente siente que tiene cierto control sobre su estado de ánimo, sin embargo, en los trastornos del estado de ánimo se pierde esta sensación de control y se experimenta un malestar general. El rasgo esencial de los trastornos del estado de ánimo, es que todos ellos reflejan un desequilibrio en la reacción emocional o del estado de ánimo que no se debe a ningún otro trastorno físico o mental.

La preocupación social que generan los problemas externos del adolescente, como el consumo de drogas, está fuera de toda duda, sin embargo, no podemos decir lo mismo con respecto a los problemas internos o emocionales, que debido a su menor visibilidad pueden pasar inadvertidos. La elevada incidencia de estos trastornos a partir de la pubertad, y la circunstancia de que aparecen asociados a problemas tan graves como las tentativas de suicidio o la anorexia, demandan un mayor interés por su detección y tratamiento y un esfuerzo por equilibrar la atención prestada a la salud física y al bienestar emocional de los adolescentes (Call et al., 2002).

Para principiar, es conveniente aclarar qué se entiende por depresión, ya que bajo esa etiqueta pueden englobarse situaciones muy diferentes, desde la tristeza y los cambios de humor, hasta los síntomas intensos depresión o irritabilidad que llegan a interferir con actividades cotidianas como las tareas escolares o las relaciones con los iguales, y que pueden indicar un problema psicopatológico serio. La mayoría de los autores coinciden en establecer tres niveles de intensidad o gravedad (Graber, 2004; Petersen, Compass, Brooks-Gunn, Stemmler y Grant, 1993).

En el extremo más leve estaría el humor depresivo, que supone un bajo estado anímico acompañado de sentimientos de tristeza, cambios bruscos de humor, baja autoestima y ansiedad, y que suele ser relativamente frecuente durante la adolescencia. Un mayor nivel de gravedad conllevaría los síndromes depresivos, que requieren la ocurrencia conjunta de varios síntomas y conductas, pero que no alcanzarían la gravedad necesaria para ser catalogados clínicamente como un trastorno depresivo mayor. Según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-IV), el trastorno depresivo mayor requiere la presencia de al menos un episodio depresivo intenso caracterizado por sentimientos de depresión, tristeza o apatía, de al menos dos semanas de duración, junto a la presencia de 4 o más síntomas de los que figuran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Síntomas que en un número superior a 3 deben estar presentes para diagnosticar un trastorno depresivo mayor

ñ	Pérdida importante de peso o apetito
ñ	Alteración del sueño
ñ	Agitación o retardo psicomotor
ñ	Fatiga o disminución de energía
ñ	Sentimientos de inutilidad o culpa
ñ	Dificultades de concentración
ñ	Ideas recurrentes de muerte o pensamientos suicidas

Prevalencia y evolución de los trastornos depresivos.

Las dificultades en la detección de estos trastornos hacen que no exista un gran consenso sobre su incidencia real. En nuestro país, un informe publicado en el año 2003 por la Dirección General de Salud Pública indica un porcentaje del 4% de depresiones mayores entre los 12 y los 17 años y un 9% entre los jóvenes de 18. Los datos de Estados Unidos recopilados por Petersen et al. (1993) a partir de 14 estudios realizados sobre población no clínica informan de un 7% de adolescentes que experimentan trastornos depresivos mayores. Merikangas y Angst (1995) encontraron una tasa de prevalencia algo inferior, comprendida entre el 0.5% y el 5.7%. Mucho más frecuentes son los síntomas depresivos, ya que algunos estudios ofrecen cifras comprendidas entre el 20% y el 50% de adolescentes que declaran haber experimentado síntomas depresivos (Alsaker y Dick-Niederhauser, 2006). No obstante, y a pesar de las diferencias, podríamos afirmar que mientras que los trastornos depresivos mayores afectan a un porcentaje de adolescentes en torno al 5%, los síntomas depresivos alcanzan una incidencia que ronda el 40%.

En cuanto a la trayectoria evolutiva que siguen los trastornos depresivos, la mayoría de los estudios encuentran un aumento a partir de la pubertad, con diferentes trayectorias para chicos y chicas a partir de ese momento. Así, mientras que entre ellas la prevalencia de la depresión aumenta a lo largo de la adolescencia, los datos son menos claros con respecto a los chicos, ya que mientras que algunos estudios no encuentran cambios otros hallan un ligero aumento (Angold y Costello, 1995). En cualquier caso, la adolescencia no es la etapa en la que se observa la mayor prevalencia, ya que esta tendencia ascendente no toca techo hasta los 50 o 55 años.

Aunque la mayoría de estudios indican que es mayor el porcentaje de chicas que de chicos que sufren depresión, esta diferencia de género sólo se observa a partir de la pubertad, ya que en los años de la infancia la prevalencia es algo más alta entre los varones (Ge, Conger y Elder, 2001). El aumento de los síntomas depresivos como consecuencia de la transición a la adolescencia puede obedecer a la combinación de una serie de factores como los cambios hormonales, la modificación del aspecto físico, la acumulación de estresores o la disminución del apoyo parental.

Para explicar la mayor incidencia y prevalencia entre el sexo femenino se han sugerido diversas hipótesis, el hecho de que esta mayor prevalencia se manifieste a partir de la pubertad ha sugerido influencias hormonales, concretamente se ha apelado a la mayor relación que las fluctuaciones en hormonas femeninas como los estrógenos tendrían con la inestabilidad emocional, mientras que la testosterona aparece más vinculada al comportamiento agresivo. Otra hipótesis se refiere al mayor número de factores estresantes que tienen que afrontar las chicas con la llegada a la adolescencia, en parte debido a prácticas de socialización que tienden a favorecer a los chicos y ser más exigentes con ellas.

Finalmente, hay que aludir a las distintas estrategias de afrontamiento que utilizan unas y otros frente a situaciones estresantes, ya que, si bien las mujeres tienden a la introspección, a rumiar continuamente los problemas y a tener pensamientos negativos sobre sí mismas, los varones suelen emplear estrategias distractoras o volcar su malestar en conductas agresivas o en el consumo abusivo de sustancias (Alsaker y Dick-Niederhauser, 2006).

Co-morbilidad

La co-morbilidad se refiere a la presencia conjunta de varios trastornos en la misma persona, y es especialmente alta en el caso de la depresión. Ciccheti y Toth (1998) estimaron que entre un 40% y un 70% de los adolescentes deprimidos desarrollan al menos otro trastorno psicológico, siendo la co-morbilidad especialmente alta con los trastornos de ansiedad, los problemas de conducta, el consumo abusivo de sustancias y los trastornos alimentarios. Debido a que la mayoría de datos sobre co-morbilidad proceden de estudios transversales, sabemos muy poco sobre la secuencia de aparición de estos problemas, no obstante, existe cierta evidencia de que la ansiedad y los problemas de conducta a menudo preceden a los síntomas depresivos, mientras que el consumo de sustancias se desarrolla a partir de un trastorno depresivo (Graber, 2004).

Factores de riesgo de los trastornos depresivos.

Factores genéticos y biológicos.

El debate acerca de las influencias genéticas sobre los trastornos depresivos continúa abierto, ya que aunque los hijos de padres depresivos tienen tres veces más probabilidades de desarrollar un trastorno depresivo, y los estudios realizados en el campo de la genética de la conducta han encontrado cierta heredabilidad en la depresión, esta es más bien moderada, especialmente en el caso de los trastornos depresivos mayores, aunque algo mayor cuando se trata de trastornos menos severos (Rende, Plomin, Reiss y Hetherington, 1993). Jacobson y Rowe (1999) encontraron una mayor influencia genética sobre la depresión entre chicas que entre chicos, lo que puede sugerir que las diferencias hormonales entre sexos llevan a una mayor expresión conductual de los genes relevantes entre las mujeres.

En cuanto a los mecanismos fisiológicos implicados en el desarrollo de la depresión aún queda mucho por descubrir, aunque una gran parte de la investigación está centrada en el estudio del sistema límbico, por su papel en la regulación de las emociones y su relación con el sistema endocrino. La liberación de cortisol por parte de este sistema, algo que ocurre en situaciones de estrés, parece desempeñar un rol importante en el desarrollo de los trastornos de ansiedad. Cuando una situación estresante se mantiene durante un periodo de tiempo prolongado, los niveles de cortisol pueden provocar daños cerebrales que afecten a la capacidad del adolescente para regular las emociones.

Algunos individuos presentan una mayor activación límbica, que los lleva a mostrar una reacción más intensa ante el estrés, y aunque esa hiperactivación puede tener una predisposición genética, también puede ser consecuencia de determinadas experiencias precoces. Así, algunos estudios recientes con humanos y con animales han demostrado que las experiencias de privación afectiva en la infancia, como puede ocurrir en hijos de madres depresivas, pueden alterar el desarrollo normal del sistema límbico, dejando al menor en una situación de vulnerabilidad ante los estresores propios de la adolescencia que favorecerá el surgimiento de síntomas de ansiedad y depresión (Boccia y Pedersen, 2001).

Factores cognitivos

Algunos autores han destacado la influencia en el surgimiento y mantenimiento de los trastornos depresivos de los estilos cognitivos caracterizados por los pensamientos negativos, la tendencia a la desesperanza, el pesimismo y la auto-culpabilización (Beck, 1976). Como ejemplos de estilos de pensamiento disfuncional tenemos la visión negativa que las personas depresivas tienen de ellas mismas —"*no valgo para nada*"—, del mundo —"*siempre es igual, todos están en mi contra y nadie me aprecia*"— y del futuro —"*nada tiene solución*"—. Esta forma de pensar hace más probable una interpretación sesgada de los sucesos y experiencias, lo que refuerza su visión y aumenta la probabilidad de seguir deprimidos.

Al mismo tiempo, las personas con síntomas depresivos se sienten con muy poco control sobre las cosas que les ocurren, atribuyendo los sucesos negativos a características personales y difíciles de cambiar, y los positivos a factores inestables y externos, como la suerte o el azar. No obstante, como hay evidencia tanto a favor de la influencia de los factores cognitivos sobre la depresión como a favor la influencia contraria, no es fácil determinar el sentido causa-efecto de esta relación.

Factores estresantes

Los factores genéticos y cognitivos pueden situar al adolescente en una situación de vulnerabilidad, pero será necesario que entren en escena algunos factores contextuales para el desarrollo de un trastorno depresivo. Estos factores pueden ser acontecimientos aislados como la muerte de un familiar, la ruptura de una relación de pareja o la separación o divorcio de los padres. Pero también puede tratarse de situaciones estresantes de menor intensidad, pero prolongadas en el tiempo, como unas relaciones familiares conflictivas o con poca cohesión emocional, un estilo parental autoritario y poco afectuoso, una situación de pobreza o el rechazo y la victimización por parte de los iguales. Estas situaciones y acontecimientos estresantes tienen un efecto acumulativo, de forma que cuando se dan conjuntamente aumenta la probabilidad de que aparezca un trastorno depresivo (Grant et al., 2003).

Si algunos factores externos pueden favorecer el surgimiento de la depresión, otros pueden actuar como factores de protección, aumentando la capacidad del chico o chica para afrontar las situaciones estresantes y dificultando el desarrollo de síntomas depresivos. Entre estos destacan el apoyo social proporcionado tanto por unos padres afectuosos como las relaciones estrechas con los iguales (Fergus y Zimmerman, 2005). Este apoyo puede ejercer la protección a través de diversos mecanismos, como por ejemplo aumentando la confianza del adolescente en su capacidad para afrontar las dificultades o modificando el sesgo pesimista de su estilo cognitivo.

Intervención sobre los trastornos depresivos.

El tratamiento de la depresión en adolescentes es muy similar al de los adultos, y los terapeutas emplean un abanico amplio de enfoques, como el uso de fármacos antidepresivos, la psicoterapia cognitiva, el entrenamiento en habilidades sociales o la terapia familiar. En relación con el tratamiento farmacológico, aunque algunos fármacos utilizados con adultos se muestran poco eficaces con adolescentes, otros, como el PROZAC, suelen tener buenos resultados (Graber, 2004).

La psicoterapia cognitiva trata de identificar y cambiar los pensamientos negativos asociados a la depresión, mientras que con el entrenamiento de habilidades sociales se pretende mejorar la capacidad del chico o chicas para establecer relaciones con los iguales, ya que en muchas ocasiones se trata de adolescentes que suelen ser poco aceptados y que tienden a evitar las situaciones sociales, por lo que tienen pocas ocasiones de desarrollar su competencia social. Finalmente, la terapia familiar trata de cambiar los patrones de relaciones familiares que están contribuyendo a los síntomas depresivos del adolescente (Petersen et al., 1993).

La prevención también es importante, y puede resultar más efectiva que los tratamientos individuales una vez que el trastorno se ha desarrollado. Se pueden utilizar estrategias como el entrenamiento en habilidades para la vida que permita a los adolescentes afrontar situaciones estresantes, el apoyo a padres de adolescentes, o la detección precoz para intervenir antes de que los síntomas vayan a más.

Sentirse abatido y triste es una experiencia común en la mayoría de los seres humanos; sin embargo, hay una diferencia significativa entre esta circunstancia y los síntomas que caracterizan a la depresión clínica. A

pesar de que hay una relación entre la tristeza humana normal y los trastornos depresivos, no todas las personas que están tristes, tienen un trastorno depresivo.

Como el estado de ánimo deprimido se encuentra en varios trastornos, su presencia no significa que la persona padece un trastorno del estado de ánimo, ya que el término “depresión” se puede referir a un síntoma o a un trastorno.

Si la depresión es una enfermedad que afecta el estado de ánimo, los pensamientos y por lo tanto al organismo total. Es un sentimiento persistente de inutilidad, de pérdida de interés por el mundo y de falta de esperanza en el futuro que modifica negativamente la funcionalidad del sujeto. En su etiología la mayoría de los investigadores cree que la depresión es el resultado de la interacción entre las características biológicas y las vulnerabilidades fisiológicas de una persona y la frecuencia de sucesos estresantes o situaciones difíciles de superar en su vida. Entre las perspectivas para tratar de comprender las causas de la depresión están: Las teorías biológicas que suponen que la causa de la depresión se encuentra en los genes o en un mal funcionamiento fisiológico que puede tener o no una base en la herencia.

El papel de la herencia. Algunas formas de la depresión son genéticas, lo que indica que alguna vulnerabilidad biológica puede heredarse. Los estudios de gemelos y de familias sugieren con claridad un componente genético tanto en la depresión grave como en los trastornos bipolares. Hay estudios que revelan que existe un riesgo mucho mayor de desarrollar una depresión grave si el gemelo idéntico de la persona padece este trastorno (54%) que si la padece el padre, el hermano o la hermana (16.6%). También mencionan que aquellas personas que tienen parientes con un diagnóstico bipolar, tienen de 1.5 a 3 veces más probabilidad para desarrollar una depresión grave, que aquellas que no tienen ningún familiar con este diagnóstico. Los estudios de las familias también demuestran que mientras más joven sea la persona cuando ocurre la primera depresión, más probable es que sus parientes también experimenten periodos de depresión.

Con base a los aspectos bioquímicos, se menciona que en cada una de los miles de millones de neuronas en el cerebro interactúa con las demás por medios electroquímicos. Cuando la neurona es estimulada, libera neurotransmisores, sustancias químicas, de las vesículas o áreas de almacenamiento en la terminación nerviosa. Es probable que la depresión sea el resultado de una falta de ciertos neurotransmisores químicos en lugares particulares del cerebro.

Una de las primeras hipótesis sobre el papel de los neurotransmisores en los trastornos del estado del ánimo fue:

- La Teoría de las catecolaminas, propone que la depresión puede ser el resultado de una deficiencia de catecolaminas, en especial noreprinefrina en algunas sinapsis importantes en el cerebro y que la manía quizá se debe a un exceso de catecolamina en esas sinapsis.
- Hipótesis de la desensibilización, la cual supone que ciertos receptores de catecolamina son supersensibles en las personas deprimidas y que el papel de las drogas antidepresivas consiste en reducir esta sensibilidad a los niveles normales. Sin embargo, los estudios clínicos para demostrar la presencia de estos receptores supersensibles todavía no producen resultados que apoyen esta hipótesis.
- Estudios hormonales muestran que las relaciones estrechas de los trastornos del estado de ánimo con el sistema endócrino apenas se empiezan a comprender. Los avances en la comprensión de la química cerebral, en especial la forma en que el cerebro libera hormonas de la glándula pituitaria y el hipotálamo en la depresión permite creer que un nivel elevado de cortisol, una hormona que se produce en la corteza suprarrenal, que se ha encontrado de forma consistente en los pacientes con depresión podría tener acción en el escenario clínico de este padecimiento. Sin embargo, hasta el momento estos esfuerzos sólo han contribuido al conocimiento general de dichos trastornos.
- Factores psicosociales, existen factores adicionales como podría ser la tensión en el medio ambiente en que se mueven las personas, tal tensión puede llegar a ocasionar el principio de este mal. Los acontecimientos estresantes por ejemplo la pérdida del cónyuge, o de un progenitor preceden con frecuencia a los primeros episodios del trastorno depresivo mayor. Una de las teorías propuestas para explicar esta observación es que el estrés que acompaña al primer episodio produce cambios a largo plazo en la biología cerebral. Estos cambios de larga duración pueden producir variaciones en el funcionamiento de diferentes neurotransmisores y sistemas de señales intra neuronales, variaciones que implican pérdidas neuronales y una disminución exagerada de conexiones sinápticas. Como

consecuencia, la persona resulta más vulnerable para sufrir episodios posteriores de trastornos del estado de ánimo.

- La familia, algunos trabajos indican que las malas relaciones en la familia, cuando un paciente diagnosticado es sometido a tratamiento, tienden a permanecer tras la recuperación del mismo; y además, este grado de psicopatología en la familia puede afectar a la tasa de mejoría, las recaídas y la adaptación tras la recuperación del paciente. Los datos clínicos recalcan la importancia de evaluar la vida familiar del enfermo e identificar los posibles factores estresantes relacionados con el entorno familiar.
- Factores de personalidad premórbidos, donde todos los seres humanos, sea cual sea su perfil de personalidad, pueden deprimirse, y de hecho, lo hacen en determinadas circunstancias. No obstante, ciertos tipos de personalidad: oral, dependiente, obsesivo-compulsiva o histérica, presentan un mayor riesgo de depresión que las personalidades antisociales, paranoides u otros grupos que utilizan la proyección y otros mecanismos de defensa para protegerse de su ira interna. Las personas que tienen una pobre opinión de sí mismas, o que consistentemente se juzgan a ellas mismas o al mundo con pesimismo, o bien que se dejan embargar por las presiones están más propensas a la depresión.

Epidemiológicamente el trastorno depresivo mayor presenta una prevalencia estimada del 15%, y en las mujeres puede alcanzar el 25%. Una observación casi universal, independientemente del país o la cultura, es que este trastorno tiene una prevalencia dos veces mayor en las mujeres que en los hombres. Algunas hipótesis que se han planteado para explicar estas diferencias son los factores hormonales, los efectos del parto, y los diferentes factores de estrés psicosocial para las mujeres respecto a los hombres.

Según el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) un trastorno depresivo mayor se diagnostica por la presencia de uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos. Un episodio depresivo mayor debe durar al menos dos semanas, lapso en el que la persona experimenta al menos cuatro síntomas de una lista que incluye cambios en el apetito y peso, descenso en su estado de ánimo, cambios en el sueño y nivel de actividad, pérdida de energía, sentimientos de culpa, disminución de la capacidad para pensar y tomar decisiones e ideas recurrentes de suicidio o muerte así como dificultad para experimentar placer en cualquier situación de vida (trabajo, diversión o sexualidad). El episodio depresivo mayor se acompaña de síntomas biológicos como el retardo motor, la pérdida de peso y de estima de sí mismo, de ideas de culpabilidad, pecado y desastre inminente que pueden llegar a ser delirantes y acompañarse de alucinaciones en casos graves.

La aparición de síntomas depresivos suele ser lenta e insidiosa. A menudo estas manifestaciones no son consideradas importantes por el propio paciente o sus familiares, por lo que no acuden al médico y piensan que sólo pasan por una mala época, sin darle mayor importancia, estas se van gestando en días o semanas. Incluso en los meses anteriores puede presentar síntomas prodrómicos como ansiedad generalizada, crisis de angustia o fobias. Algunos de los síntomas del trastorno depresivo mayor incluyen sensaciones de desesperanza, insatisfacción o ansiedad, disminución o aumento del apetito, dificultad para dormir y múltiples despertares durante la noche, durante los cuales recuerdan sus problemas, o pueden dormir más de lo habitual, tener cansancio exagerado, inquietud, irritabilidad, cambios en las funciones psicomotrices, pérdida del interés, de energía y de la capacidad para el placer (incluyendo el sexo), sentimientos de culpabilidad, pensamientos de muerte y disminución en la concentración, encuentran difícil finalizar algunas tareas, empeora su rendimiento escolar y laboral, y disminuye su motivación para emprender nuevos proyectos.

Pueden comentar que se sienten tristes, desesperanzados, sumidos en la melancolía o inútiles. Los pacientes describen el síntoma de la depresión como un dolor emocional muy agudo y a veces se quejan de ser incapaces de llorar; sin embargo, algunas veces parecen no ser conscientes de su estado de ánimo, aunque es notorio que se aíslan de la familia y de los amigos y abandonan actividades con las que antes disfrutaban. Sus pensamientos contienen tres elementos claves: se consideran insignificantes o que se merecen que se les culpe por lo que suceda, piensan que son incapaces de cambiar su situación y no creen que las cosas mejoren en el futuro.

Mitos y errores acerca de la depresión

Los familiares con el afán de "ayudar" al enfermo de depresión ocasionalmente comenten errores por desconocimiento de lo que es la enfermedad por lo que con frecuencia se le escucha decir:

"DEBES PONER DE TU PARTE", en alusión a las quejas y lamentos suscitados por el dolor moral anímico. "ERES UN VAGO QUE NO ORDENAS LAS COSAS NI HACES LA CAMA" comentario dedicado a condenar la inactividad del depresivo. "ERES TAN DESCONSIDERADO QUE APENAS HABLAS", con lo que se le propina un ataque insultante a su aislamiento. "TE HAS VUELTO UN LUNÁTICO" comentario irritante dedicado a su abandono de los ritmos habituales. El enfermo recibe estos comentarios y otros semejantes como muestras de un trato poco cariñoso o de una actitud de incomprensión hacia su estado y se pregunta: ¿COMO ME RECLAMAN QUE PONGA DE MI PARTE SI PRECISAMENTE LO QUE ME PASA ES QUE NO PUEDO HACERLO?

Evolución. En el 50% de los pacientes dicho trastorno inicia entre los 20 y los 50 años por lo que la media de edad de inicio se sitúa alrededor de los 40 años. Actualmente, la cantidad de personas deprimidas en cualquier momento (frecuencia) y la cantidad de casos nuevos durante un periodo determinado (incidencia) parecen aumentar entre los jóvenes y disminuir entre las personas mayores. Por otra parte, es observable más frecuentemente en personas que no tienen relaciones interpersonales íntimas, o que están separadas o divorciadas; y parece ser más frecuente en áreas rurales que en las urbanas. Cerca del 50% de los pacientes que sufren un primer episodio depresivo mayor presentaban síntomas depresivos significativos antes de que pudiese identificarse el primer episodio. De ello se desprende que la identificación precoz y el tratamiento de estos síntomas iniciales pueden prevenir el desarrollo de un episodio depresivo completo.

En cuanto a recurrencia internacionalmente se ha observado que hay posibilidad del 50% después del primer episodio, 70% después del segundo y 90% después del tercer episodio.

Tratamiento con base en las teorías biológicas

Medicamentos antidepresivos:

Los medicamentos que más frecuentemente se usan para trastornos depresivos son: los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, (ISRS), como la fluoxetina, la paroxetina, los inhibidores de la MAO (monoaminooxidasa), y a veces los medicamentos tricíclicos como la imipramina.

Los antidepresivos son sustancias que actúan a nivel del sistema nervioso, gracias a una formulación química, cuya función es controlar la ansiedad, la depresión, la agresividad y la impulsividad, dependiendo de la sustancia que predomine en el antidepresivo. Cuyo efecto será observado por el propio paciente después de 2 a 3 semanas aproximadamente de iniciado el tratamiento por lo que se explicara esto al paciente y su familia, además de hacer hincapié en el hecho de que se tomara por varios meses que pueden ser de 6 meses hasta 2 años y que el efecto de estos se verán gracias a la constancia en la toma, también se hace de su conocimiento los efectos secundarios que pueden provocar, que por lo general son menos molestos que la enfermedad en sí.

Terapia electroconvulsiva. (TEC)

Una de las molestias al dar tratamiento con medicamentos, es el tiempo que pasa entre el inicio de su uso y los primeros signos de mejoría en el estado de ánimo del paciente, en ocasiones pueden pasar varias semanas antes de que se note un avance. En caso de que los medicamentos no sean efectivos, la terapia electroconvulsiva (TEC) puede ser el tratamiento adecuado porque produce un efecto más rápido, con lo que disminuye el tiempo de hospitalización y, por lo tanto, los costos médicos. La TEC generalmente es un tratamiento muy seguro, comprende el paso de una corriente eléctrica de entre 70 y 130 voltios por la cabeza del paciente. De todas las modalidades de tratamiento antidepresivo la TEC es la intervención que provoca mayor tasa de respuesta. Primero, se administran un anestésico y un relajante muscular. (El relajante muscular se utiliza para prevenir el daño por la convulsión que provoca la descarga eléctrica). Después, se administra una corriente eléctrica controlada a través de electrodos que se colocan en un lado de la cabeza o en ambos. La TEC se emplea en la depresión severa en la cual existen muchos pensamientos delirantes; depresiones que no responden al tratamiento farmacológico, o que tienen alto riesgo suicida.

Tratamiento psicológico.

A pesar de que cada teoría psicológica (psicodinámica, conductual, cognitiva, humanista-existencial), difieren en su planteamiento de la depresión, no presentan gran diferencia en su efectividad. Algunos investigadores sugieren que la combinación de tratamiento antidepresivo y la terapia que emplea elementos cognoscitivos y conductuales pueden producir mejores efectos. PRONÓSTICO. El trastorno depresivo mayor tiende a cronificarse y los pacientes suelen recaer. Los pacientes que han sido hospitalizados por un primer episodio depresivo tienen un 50% de posibilidades de recuperarse durante el primer año. El porcentaje de individuos que se recuperan tras la hospitalización disminuye con el paso del tiempo y, a los 5 años de esta hospitalización un 10 o 15% de los pacientes no se han recuperado. La recurrencia de los episodios depresivos mayores es frecuente; aproximadamente un 25% de los pacientes la experimentan en los primeros 6 meses siguientes al alta hospitalaria, de un 30 a un 50% en los primeros dos años, y entre un 50 y un 75% antes de cinco años. En general, a medida que el paciente sufre más episodios depresivos, el tiempo entre estos se reduce y la levedad se incrementa. La depresión mayor se vuelve crónica en un 30% de los pacientes.

Trastorno distímico

El término distimia que proviene del griego “distimia” significa estado de ánimo defectuoso o enfermo y fue introducido en 1980. Es un trastorno crónico caracterizado por un estado de ánimo deprimido (o irritable en niños y adolescentes) que se mantiene durante la mayor parte del día y la mayoría de los días que no es lo suficientemente grave como para cumplir los criterios de otros episodios depresivos. Según el DSM-IV las características principales del trastorno son los sentimientos de inadecuación, culpa, irritabilidad e ira, aislamiento social, pérdida de interés y descenso de la actividad y productividad.

Es frecuente en la población en general, oscila entre un 3 y un 5% de la misma. Se diagnostica en un tercio a la mitad de los pacientes de clínicas psiquiátricas. Es más común entre mujeres de menos de 64 años que entre los hombres de cualquier edad y se observa con más frecuencia entre personas solteras, jóvenes y con ingresos bajos. Además, coexiste comúnmente con otros trastornos mentales, especialmente el trastorno depresivo mayor, los trastornos de ansiedad, el abuso de sustancias y, probablemente el trastorno límite de la personalidad.

Para diagnosticar este trastorno debe existir la presencia de un ánimo deprimido la mayoría del tiempo al menos durante dos años en adultos, y uno en niños y adolescentes. El paciente no debe presentar síntomas que permitan diagnosticar un trastorno depresivo mayor y no haber sufrido ningún episodio maníaco o hipomaníaco.

Los síntomas de este trastorno son estables, aunque pueden experimentar variaciones temporales en la gravedad de los mismos. Los pacientes con trastorno distímico pueden ser a menudo sarcásticos, nihilistas, sórdidos, exigentes y quejarse constantemente; pueden mostrarse tensos, rígidos e incluso resistirse a la intervención terapéutica, aunque acudan regularmente a las consultas; pueden quejarse del mundo y de que son maltratados por sus familiares, hijos, padres, amigos, y por el sistema. Existen síntomas de un ánimo deprimido caracterizado por sentimientos de tristeza y una disminución por el interés ante las actividades cotidianas, sólo que estos síntomas son menores a los del trastorno depresivo mayor. Se producen cambios en el apetito o en los patrones de sueño, presentan baja autoestima, pérdida de energía, sensación de cansancio constante, lentitud psicomotora, disminución del impulso sexual y preocupación obsesiva por asuntos de salud. Generalmente comienza al inicio de la vida adulta y evoluciona a lo largo de varios años, y puede llegar a ser de duración indefinida.

El tratamiento es la combinación de terapia cognoscitiva o conductual y farmacoterapia puede ser el tratamiento más efectivo para este trastorno. Su pronóstico es variable. Los antidepresivos y/o determinados tipos de psicoterapia tienen efectos positivos sobre el curso y pronóstico de este trastorno. Los datos sobre tratamientos anteriores indican que únicamente del 10 al 15% de estos pacientes han remitido al año del diagnóstico inicial, y un 25% de los pacientes nunca consigue una remisión completa.

Trastorno ciclotímico

Es un trastorno bifásico caracterizado por oscilaciones bruscas de una fase a otra (hipomanía o depresión), donde cada fase dura días, con ánimo normal poco frecuente. Algunos investigadores han postulado que el trastorno ciclotímico está más relacionado con el trastorno límite de la personalidad que con los trastornos del estado de ánimo. De acuerdo con los datos genéticos aproximadamente un 30% de los pacientes con este trastorno presentan historia familiar de trastorno bipolar I. La prevalencia del trastorno ciclotímico es frecuente en pacientes con un trastorno bipolar I. Un tercio de los pacientes con trastorno ciclotímico evolucionan hacia trastornos afectivos mayores, y son particularmente sensibles a la hipomanía inducida por los antidepresivos.

Epidemiológicamente entre un 3 y un 10% de los pacientes psiquiátricos tratados ambulatoriamente pueden presentar un trastorno ciclotímico. En la población general, la prevalencia en la vida del trastorno se ha estimado en un 1%, igual que con el trastorno bipolar I, los pacientes pueden tener conciencia de un problema psiquiátrico. El trastorno psicológico coexiste con frecuencia con el trastorno límite de la personalidad. Se ha estimado que un 10% de pacientes ambulatorios y un 10% de pacientes ingresados por un trastorno límite de la personalidad presentan a la vez un trastorno ciclotímico. La proporción hombre-mujer en el trastorno ciclotímico en aproximadamente 3 a 2 y de un 50 a un 75% de los pacientes han iniciado el trastorno entre los 15 y 25 años.

En el diagnostico los problemas matrimoniales y la inestabilidad en las relaciones son quejas comunes por las que los pacientes con este trastorno son con frecuencia promiscuos e irritables. Cuando pasan por estados hipomaníacos o mixtos existen casos de incremento de la productividad y la creatividad cuando los pacientes están hipomaníacos, pero la mayoría de los clínicos observan que sus pacientes se convierten en desorganizados e ineficaces en el trabajo y en la escuela cuando atraviesan estos periodos. Los criterios establecen la presencia más o menos constante de los síntomas durante 2 años o 1 año para niños y adolescentes.

Los síntomas del trastorno ciclotímico son similares a los del trastorno bipolar I, excepto en que generalmente resultan menos graves y menos disfuncionales. En ocasiones, no obstante, los síntomas pueden presentar la misma gravedad, pero menor duración, que la observada en el trastorno bipolar I. Aproximadamente la mitad de los pacientes con trastorno ciclotímico exhiben depresión como síntoma principal y es más probable que busquen tratamiento cuando están deprimidos. Los pacientes en quienes predominan los síntomas hipomaníacos es menos probable que consulten a un psiquiatra que quienes se muestran deprimidos. Casi todos los pacientes con un trastorno ciclotímico presentan períodos con síntomas mixtos con marcada irritabilidad. La sintomatología se caracteriza por aumento del deseo por dormir alternando con reducción de la necesidad de dormir, aislamiento social alternado con búsqueda social desinhibida, hablar poco o hablar de más, llanto inexplicable alternado con bromas excesivas, poca actividad o aumento incluso agitación, malestar físico o sensación de plenitud, sentidos alterados o percepciones agudas, confusión mental alternado de pensamiento creativo, baja autoestima o confianza excesiva, pesimismo alternado de optimismo incluso despreocupación.

En su evolución un trastorno ciclotímico suele empezar en la adolescencia o el inicio de la edad adulta, con un inicio insidioso y un curso crónico. Hay un riesgo del entre el 15 y el 50% de que la persona llegue a presentar posteriormente un trastorno bipolar tipo I y II.

En el tratamiento biológico, los fármacos anti maníacos son la primera elección para el tratamiento para este trastorno. Los datos experimentales son limitados en estudios con litio, aunque otras sustancias anti maníacas, por ejemplo, carbamazepina también son eficaces. Las dosis y las concentraciones plasmáticas de estos fármacos deben ser las mismas que para el trastorno bipolar. El trastorno con antidepresivos con estos pacientes debe realizarse con precaución por su mayor susceptibilidad a los episodios maníacos o hipomaníacos precipitados por estos fármacos. Entre un 40 y 50% de los pacientes con un trastorno ciclotímicos tratados con antidepresivos experimentan estos episodios.

En cuanto al tratamiento psicosocial, la psicoterapia se dirige a incrementar la conciencia de enfermedad de los pacientes y ayudarles a desarrollar estrategias de afrontamiento ante sus cambios de humor. Los terapeutas suelen ayudar también al paciente a reparar los perjuicios laborales y familiares producidos durante los episodios de hipomanía debido a la larga duración del trastorno ciclotímico, los pacientes pueden necesitar tratamiento durante toda la vida. Las terapias familiares y de grupo pueden proporcionar apoyo, educación y recursos terapéuticos a los pacientes y a las personas que le rodean.

1.2 Suicidio

Definición. Es un acto biológico, psicológico y social que da como resultado la muerte autoinfligida intencionalmente en cualquiera de sus formas.

Etiología. Dado que es un acto en parte biológico, se cree que es influenciado por factores genéticos ya que se ha notado la reincidencia entre familiares de quienes lo llevaron a cabo. Por otra parte puede existir deficiencia de la serotonina, ya que dicho neurotransmisor está presente en la conducta impulsiva que sería la que le lleve a consumar el acto. Hay muchas razones posibles para la ocurrencia de la conducta suicida, por ejemplo: desesperación e impotencia al hacer frente a los problemas de la vida, un final "razonado" al sufrimiento físico o emocional o el padecimiento de algún trastorno mental.

Epidemiología. En los pacientes psíquicamente perturbados el riesgo de suicidio es mayor. Un 80% de pacientes que padecen trastornos depresivos tienen probabilidad de consumar el suicidio; mientras que de los pacientes con esquizofrenia un 50% lo intentan y entre un 10 y un 15% logran suicidarse; un 5% de pacientes con demencia, con trastorno bipolar o con trastorno de ansiedad intentan suicidarse.

Entre la población, el suicidio es una de las principales causas de muerte para las personas entre 15 y 44 años. Las personas con carácter impulsivo, rígido, aislado, no sociable, con dificultad de expresión, son individuos con mayor riesgo suicida, mientras que cuando son sociables y adaptados, es decir, cuando tienen facilidad de palabra y de expresión de sus emociones tienen un riesgo menor.

Por otra parte, si las personas que quieren atentar contra su vida cuentan con el apoyo de amigos o familiares serán menos propensos a llevar a cabo el acto suicida. Cabe mencionar que las mujeres son más propensas que los hombres a intentarlo, mientras que los hombres son dos veces más propensos a consumar el suicidio.

Síntomas y evolución. La mayoría de la gente que se suicida no lo hace de manera impulsiva e inmediata, es más bien un proceso que ofrece advertencias o indicios de sus intenciones antes de consumar el acto. Entre las manifestaciones que puede presentar son: verbalizaciones constantes acerca del suicidio o la muerte, o de la próxima realización de un viaje largo; cambios en la conducta, suelen verse alterados, desesperanzados, deprimidos, confundidos respecto a qué hacer con su vida, retraídos, y en muchas ocasiones se preparan para su muerte, por ejemplo: hacen testamento, regalan las cosas queridas, pagan su funeral, se despiden de las personas más significativas para ellos, etc. Hay que estar atentos cuando una persona que padece depresión refiere que no quiere seguir viviendo, cuando una persona alcohólica manifiesta que está perdido y que así no puede seguir viviendo, y cuando un individuo con trastorno bipolar dice que a pesar de las cosas lindas que tiene (como hijos, amigos, profesión, etc.), nada le causa placer.

Tratamiento. El tratamiento ante el suicidio está principalmente enfocado a la prevención, pretendiendo evitarlo en la medida de lo posible se busca evitar la planeación del suicidio y el brindar un tratamiento óptimo de los trastornos mentales que lo subyacen. En ocasiones se presenta la necesidad de hospitalizar a una persona que tuvo intentos de suicidio o que, por algún motivo, el psiquiatra considera que presenta riesgos de suicidarse. Hay 3 tareas importantes que el profesional de la salud mental debe realizar para prevenir el suicidio:

1. Reducir la angustia del paciente. 2. Crear una fuente de apoyo real. 3. Ofrecerle alternativas al suicidio para resolver los problemas.

Mitos del suicidio: Las personas que manifiestan suicidarse no lo hacen nunca. El suicidio se produce sin un aviso previo. Todos los que se suicidan son enfermos mentales. El suicidio se hereda. Las personas suicidas están decididas a morir. La persona mejora luego de que intenta suicidarse.

Las conductas suicidas, que son aquellos actos mediante los que un sujeto persigue el objetivo de procurarse la muerte, en bastantes ocasiones el adolescente no busca realmente morir, y el intento de suicidio es un acto de desesperación, ira, o búsqueda desesperada de ayuda, la mayoría de autores establecen tres categorías dentro de la conducta suicida:

Las ideas suicidas, que son pensamientos frecuentes y recurrentes acerca de la inutilidad de la vida, y del suicidio como una forma de huir de una situación de sufrimiento considerada insoportable.

Las tentativas de suicidio son aquellas acciones mediante las que el adolescente intenta acabar con su vida pero que no tienen éxito. Algunos autores diferencian entre las tentativas reales de suicidio y el gesto suicida, que, aunque puede causar algún daño tiene poca probabilidad de provocar la muerte, y más bien se trata de un intento por parte del adolescente de llamar la atención sobre su situación.

El suicidio consumado, se refiere a toda muerte que es causada de forma intencional y con pleno conocimiento por el sujeto. La asociación entre ideas, tentativas y suicidio consumado no está clara, aunque algunos autores sugieren que se trata de conductas situadas en un continuo y diferenciadas sólo por el grado de intensidad.

Prevalencia y diferencias de género en la conducta suicida.

Aunque el suicidio es un hecho bastante inusual en la niñez, con la llegada de la adolescencia la incidencia del suicidio sube de forma llamativa, hasta el punto de convertirse en la segunda o tercera causa de mortalidad entre adolescentes y jóvenes, muy por detrás de los accidentes de tráfico, y casi igualada con los tumores. No obstante, su incidencia sigue aumentando durante la adultez, y el suicidio es una causa de muerte más frecuente entre adultos y ancianos que entre jóvenes, aunque las tentativas sí son más usuales entre adolescentes, especialmente entre las chicas.

No es fácil conocer las cifras reales sobre incidencia y prevalencia del suicidio, entre otras razones porque muchas muertes causadas por accidentes son en realidad un suicidio encubierto. Las tasas de incidencia varían mucho entre países, así, en Europa, países como Finlandia y Hungría tienen las tasas más elevadas, mientras que Italia y España tienen las más bajas. Los datos del Instituto Nacional de Estadística (2005) indican que 10 de cada 100.000 adolescentes españoles con edades entre los 19 y los 19 años muere por suicidio. La incidencia de de las ideas suicidas es bastante más alta, y se estima que entre el 20 y el 30% de adolescentes tienen cada año ideas suicidas, y un porcentaje que ronda el 5% puede cometer alguna tentativa. En Estados Unidos un 10% de adolescentes ha intentado suicidarse en algún momento de su vida. Afortunadamente la gran mayoría de las tentativas de suicidio – entre un 90 y un 98% - no consiguen su objetivo, lo que parece indicar que se trata más bien de gestos suicidas con los que se pretende conseguir ayuda por parte de familia y amigos.

La mayoría de estudios encuentran una mayor incidencia de suicidios consumados entre el sexo masculino, mientras que las tentativas son más frecuentes en las chicas, que duplican o triplican los intentos de los chicos. Aunque no están claras las causas de estas diferencias, tal vez los diferentes métodos empleados pueden aportar alguna explicación, ya que mientras que ellas optan por métodos más pasivos como el envenenamiento o la ingesta de píldoras, ellos utilizan métodos más violentos y letales como el ahorcamiento, arrojarse al vacío, o las armas de fuego, este último sobre todo en Estados Unidos.

Factores de riesgo de la conducta suicida.

Muchos autores consideran que la mejor explicación de por qué un adolescente se implica en una conducta suicida es la acumulación de estresores que experimenta. Cuando estos estresores sobrepasan los recursos del chico o chica para afrontarlos se sentirá tan desbordado por la situación que podrá pensar en el suicidio como una vía de escape.

La depresión es sin duda una de los principales factores de riesgo, y la mayoría de los estudios encuentran una tasa mayor de depresión entre adolescentes que han realizado alguna tentativa de suicidio (Seroczynski, Jacquez y Cole, 2003). No obstante, es importante destacar el papel de la comorbilidad, ya que cuando la depresión aparece asociada a otros problemas como el consumo de sustancias, la ansiedad o la conducta disruptiva, la posibilidad de suicidio es mayor.

A pesar de esa fuerte asociación entre la depresión y las conductas suicidas, no siempre se cumple el estereotipo del joven suicida como una persona retraída, aislada y deprimida. El análisis realizado por Shaffer (1985) de los suicidios cometidos por adolescentes en Inglaterra durante un periodo de 12 años reveló que dos tercios de los suicidas presentaban impulsividad, agresividad y problemas de conducta. Cairns y Cairns (1994) han sugerido varias explicaciones de esa fuerte asociación entre problemas externos y suicidio, como que ambas conductas son manifestaciones de un pobre control de los impulsos y una baja

tolerancia al estrés, o que la agresividad puede ser una manifestación externa de la irritabilidad que suele acompañar a la depresión. A partir de estos datos puede decirse que existen dos patrones o tipos de conductas suicidas, uno en el que predominan los sentimientos depresivos y las conductas pasivas y evitativas y otro dominado por los sentimientos de ira y las conductas agresivas.

Teniendo en cuenta la fuerte asociación entre la depresión y las ideas y tentativas de suicidio, no es de extrañar que las *variables cognitivas* sean consideradas como un importante factor de riesgo. Muchos estudios han encontrado en los jóvenes con tendencias suicidas un estilo de pensamiento rígido y obsesivo con una escasa flexibilidad para ver la realidad desde otro punto de vista o para encontrar soluciones alternativas a una determinada situación problemática para el sujeto. Con frecuencia se trata de un pensamiento fuertemente dicotomizado que tiende a ver el futuro como una elección entre dos únicas salidas sin soluciones intermedias, o la vida perfecta o la muerte. El pesimismo o visión negativa de la realidad suele estar también presente en estos chicos y chicas, que suelen percibir de una forma sesgada sólo los aspectos negativos de la realidad que les rodea.

Sin duda, y al igual que ocurría con la depresión, los *factores familiares* desempeñan un papel fundamental en el desencadenamiento de las conductas suicidas, pues son numerosos los estudios que encuentran que los suicidas tienen familias caracterizadas por los conflictos, la falta de afecto y apoyo, los estilos parentales muy autoritarios y la carencia de comunicación. Las situaciones de negligencia, malos tratos físicos o abusos sexuales suelen estar presentes en muchas familias, y pueden impulsar al menor al buscar una salida desesperada a la situación.

En ocasiones la falta o pérdida de un progenitor puede acrecentar la vulnerabilidad del adolescente ante otros estresores. Más controversia existe acerca de la influencia que el suicidio de familiares puede tener sobre los intentos de suicidio. Aunque algunos estudios han encontrado un contagio conductual o imitación tras el suicidio no sólo de familiares o amigos sino incluso de personales famosos, otros estudios hallan un aumento de la ansiedad y los síntomas depresivos, pero no de las conductas suicidas (Pfeffer et al. 1997).

La importancia de los *factores sociales* de riesgo se apoya en el hecho de que la tasa de suicidios haya aumentado espectacularmente durante las últimas décadas en la mayoría de países occidentales – triplicándose en Estados Unidos y Australia y duplicándose en Cánada (Stewart, Manion yDavidson, 2002). Así, algunas explicaciones que se han ofrecido sobre este incremento tienen que ver con el aumento de las rupturas matrimoniales, la exposición crónica a la violencia, la disminución de la cohesión social, el escaso empoderamiento o la incertidumbre sobre el futuro.

La mayor competitividad entre jóvenes, tanto a nivel académico como en cuanto al acceso al mundo laboral, aparece relacionada con la incidencia de conductas suicidas, así en algunas universidades fuertemente competitivas las tasas de suicidio son muy elevadas. Algo que también ocurre en sociedades más individualistas y que ponen mucho énfasis en el éxito personal, como la norteamericana o la japonesa. La falta de apoyo o el aislamiento social durante los años de la adolescencia pueden dejar al chico o chica en una situación de mayor vulnerabilidad ante el estrés generado por algunos acontecimientos vitales o situaciones de riesgo.

Las actitudes homofóbicas de rechazo de la homosexualidad, aún presentes en nuestra sociedad, pueden explicar que algunos estudios hayan encontrado una incidencia de suicidios consumados 2 o 3 veces mayor entre adolescentes homosexuales, probablemente por el sufrimiento que experimentan estos chicos y chicas ante el rechazo de quienes les rodean (Remafredi, 1999).

Intervención sobre la conducta suicida.

Las estrategias dirigidas a la prevención del suicidio son variadas, algunas son de carácter general, mientras que otras se centran en aquellos adolescentes que se encuentran en una situación de mucho riesgo. Entre las primeras cabe destacar los esfuerzos educativos encaminados a que los adolescentes sean capaces de identificar en ellos mismos o en sus compañeros ideas suicidas, advertirles de su peligrosidad y animarlos a buscar ayuda.

También se han llevado a cabo programas para formar a aquellos adultos que están en un contacto más estrecho con adolescentes, como padres, educadores o monitores deportivos y culturales, para que sean capaces detectar adolescentes en situación de riesgo e intervenir de forma adecuada. Los programas dirigidos a formar a padres y madres, de forma que pueden ofrecer a sus hijos un estilo más afectuoso y comunicativo, son una alternativa para reducir los factores familiares de riesgo y aumentar el apoyo al adolescente vulnerable

La intervención con adolescentes que han realizado alguna tentativa se suicidio es importante si tenemos en cuenta que hay una alta probabilidad de que los intentos se repitan. Las estrategias utilizadas van desde la psicoterapia hasta la hospitalización en los casos de mayor riesgo. Los tratamientos psicoterapéuticos en combinación con antidepresivos pueden ser eficaces para reducir las ideas y tentativas de suicidios.

Estos tratamientos tratan de modificar los estilos cognitivos, mejorar la visión que los adolescentes tienen de sí mismo y de su futuro, identificar y reducir los elementos que están causando el dolor y mejorar las relaciones familiares.

En algunos casos en los que las tendencias suicidas son muy intensas y se desconfía de la capacidad de la familia para monitorizar al chicos o chica, la hospitalización puede ser una opción necesaria (Stewart et al., 2002).

Cuadro 2: Signos de alerta para la detección de conductas suicidas.

ñ Amenazas o comentarios directos sobre quitarse la vida.
ñ Anteriores intentos de suicidio.
ñ Interés por todo lo relacionado con la muerte.
ñ Tristeza excesiva y persistente tras la muerte de alguien cercano.
ñ Visión pesimista de la realidad.
ñ Falta de ilusión por todo
ñ Aislamiento respecto a familiares y amigos

Cuadro 3: Algunos mitos erróneos acerca del suicidio adolescente.

- Las personas que siempre están diciendo que se van a suicidar nunca lo hacen. Al contrario, las amenazas repetidas son una señal clara de que el chico puede estar contemplando la posibilidad de suicidarse. Pueden ser una llamada de atención y una búsqueda de ayuda ante una situación difícil. Es conveniente animar al adolescente a que hable de sus problemas.
- Debido a la culpa y al dolor asociados a un intento de suicidio, no lo volverá a intentar. No es cierto, Las tentativas recurrentes son muy frecuentes, Si el adolescente ha intentado suicidarse y no lo ha conseguido, es probable que lo intente de nuevo.
- Una repentina mejoría del estado de ánimo durante una significa que ha desaparecido la probabilidad de suicidio. Aunque no ocurrirá siempre, en algunas ocasiones una repentina recuperación puede indicar que, tras un periodo de dudas, ha tomado ya la decisión de suicidarse, y por ello, parece más tranquilo. Además, esa relativa recuperación puede darle la energía y determinación de la que carecía cuando se encontraba más abatido.
- Las chicas se suicidan más que los chicos. Aunque se dan más intentos de suicidio entre las chicas, ellos lo consiguen con mayor frecuencia.

2. Adicciones

2.1 Consumo de drogas, Adicciones en el adolescente

En la actualidad existe una Oficina de Naciones Unidas Contra la Droga y Delito, denominada (UNODC). Esta agencia tiene como objetivo luchar contra la droga en todo el mundo. Sus resultados se publican anualmente y nos permite confirmar de forma exhaustiva los problemas que se derivan de esta (UNODC, 2009). Esta agencia nos describe a nivel mundial lo siguiente: nivel de consumo en adultos y jóvenes, la producción de drogas y los delitos relacionados con ellas.

La UNODC estima que, en los años 2007-2008, 250 millones de personas consumieron drogas ilícitas, la mayoría de ellas se supone que son consumidores ocasionales y el resto, consumidores "problemáticos "o grandes consumidores; esto supone una cifra entre 18 y 30 millones de consumidores de drogas problemáticos en las edades entre los 15 y 55 años.

El consumo de droga ilegal mundial en la población de edades entre 15 y 64 años, según la UNODC (2009,) es el siguiente:

- Un 5% de la población mundial consume drogas ilegales.
- Las personas que han consumido drogas alguna vez están entre 172 y 250 millones.
- los consumidores problemáticos de drogas se encuentran entre 18 y 38 millones
- la mortalidad relacionada con el consumo es de 200.000 personas.
- El tabaco y el alcohol podrían participar en la muerte de 2,5 millones de personas.

Las adicciones causan daño a los familiares de quienes las padecen, a las escuelas o centros de trabajo donde acuden y a las comunidades donde viven. Se trata de un costo innecesario para los consumidores, las instituciones de atención médica, la seguridad pública y el sistema penitenciario.

México ha ratificado los tres convenios que la Organización de las Naciones Unidas ha elaborado con respecto de la situación global de las drogas: Convención Única sobre Estupefacientes de 1961 y su Protocolo de enmienda en 1972 (el cual no ha sido ratificado sólo por once países), el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas en 1971 (ratificado por 183 países), y la Convención de las Naciones Unidas Contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Sustancias Psicotrópicas (con 189 países parte). Sin embargo, ninguno de éstos hace referencia a las drogas de consumo legal, siendo el alcohol y el tabaco la que más muertes provocan. Resalta el caso de la inexistente regulación de las drogas inhalables, pues no fueron concebidos para el consumo humano y muchas se encuentran en sustancias de uso cotidiano.

Magnitud del problema
Existen diversos registros sobre la prevalencia del consumo de drogas en México. En este texto se recopilan los datos de los dos estudios de mayor importancia en el presente: la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) de 2011, la última disponible sobre personas entre 12 y 65 años de edad –se trata de la última fuente de información de adicciones sobre toda la población mexicana–, así como la Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes (ENCODE) de 2014, realizada a alumnos de secundaria y bachillerato. Esta encuesta también exploró, por primera vez, el estado de las adicciones en niñas y niños de quinto y sexto año de primaria.
Los Resultados de la ENA, 2011:

Alcohol:

- En México, siete de diez mexicanos han bebido alcohol: ocho de cada diez hombres y seis de cada diez mujeres).
- Tres de cada diez mexicanos abusan o tienen un alto consumo de esta droga legal.
- Seis de cada cien mexicanos tienen alcoholismo.
- El alcoholismo es mayor en la población masculina, pues once de cada cien tienen hombres lo padecen. En la población femenina se presentan dos casos por cada cien mujeres.
- Más de la mitad de la población mexicana que consume alcohol comenzó a hacerlo antes de los 17 años de edad.
- La cerveza es la bebida alcohólica de mayor consumo (54%) en México.
- Únicamente 7% de los hombres con consumo problemático de alcohol buscan tratamiento, y sólo 2% de las mujeres, después de mucho tiempo de padecerlo.

El consumo de alcohol ha sido normalizado en cualquier evento social y la tolerancia por parte de la sociedad ha crecido. A lo largo de los años, el incremento en su consumo es mayor en adolescentes, sobre todo en las mujeres.

Tabaco:

- En México, 22% de la población fuma: (31% hombres y 13% de las mujeres).
- Uno de cada diez mexicanos es adicto a la nicotina.
- En promedio, los consumidores de tabaco fuman siete cigarros.
- 58% de los fumadores mexicanos ha intentado dejar esta sustancia.
- La Ciudad de México es la entidad donde más se fuma (31% de la población) y el sur de la República, donde menos (14% de la población).

Drogas ilegales:

- El porcentaje de la población que consume cualquier droga ilegal en el territorio nacional es 2.2%.
- Los hombres consumen drogas ilegales cuatro veces más los hombres que las mujeres
- La población que más utiliza drogas son los jóvenes de entre 18 y 34 años.
- La mariguana es la droga ilegal más utilizada, pues 1.2% de la población la consume. Le siguen la cocaína y el crack, con 0.6% de prevalencia en la población.
- El porcentaje de la población que consume drogas inhalables y alucinógenos es la misma (0.1%).
- En el norte del país se consumen más drogas, con 2.8% de la población y en el sur menos, con 1.2% de prevalencia.

De acuerdo con el estudio, los principales factores de riesgo para consumir drogas es estar expuesto a ellas, no estudiar o trabajar, tener baja percepción del riesgo y tolerancia.
¿Qué dijo la ENCODE en 2014 sobre el consumo de drogas en jóvenes?

Sobre el consumo de alcohol en estudiantes de secundaria y bachillerato: Ha bebido alcohol 53% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato (54% de los hombres y 53% de las mujeres).

- 14% de los estudiantes de secundaria y bachillerato han consumido alcohol de forma excesiva.
- 16% de los hombres de secundaria y bachillerato han abusado del alcohol, frente a 13% de las mujeres.
- Los hombres triplican el consumo problemático de alcohol de la secundaria (9%) al bachillerato (27%).
- En mujeres, el consumo de alcohol en la secundaria (8%) pasa a 13% en el bachillerato.
- La bebida que los estudiantes de secundaria a bachillerato consumen más es la cerveza 42%.
- Los estudiantes de secundaria y bachillerato que beben alcohol tienen una menor percepción del riesgo que los que no.
- 46% de los estudiantes hombres de secundaria y bachillerato que beben tienen percepción del riesgo, frente a 78% de las mujeres.
- Existe tolerancia de los padres de estudiantes de secundaria y bachillerato al consumo de alcohol (24% de los padres de hombres y 8% de los padres de mujeres), así como de los maestros y de los mejores amigas o amigos (50% de los amigos de los hombres y 16% de las amigas de las mujeres).
- 17% de los alumnos de quinto y sexto de primaria, han bebido alcohol: 21% de los hombres y 12% de las mujeres.
- 8% de los alumnos de quinto y sexto de primaria bebió el último año y 4% el último mes.
- 2% de los alumnos de quinto y sexto de primaria ha bebido con exceso: 3% de los hombres y 1% de las mujeres.

Sobre el consumo de tabaco en estudiantes de secundaria y bachillerato:

1. Durante el año anterior a la realización de la ENCODE fumaron tabaco 30% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato: 34% de los hombres y 27% mujeres.
2. 11% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato fumaron durante el último mes: 13% de los hombres y 9% de las mujeres.
3. 7% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato fuman diario: 9% de los hombres y 6% de las mujeres.
4. Entre los 12 y 18 años, el porcentaje de estudiantes de secundaria y bachillerato que fuman pasa de 11% a 64%.
5. Aunque el consumo de tabaco se duplica de la secundaria a bachillerato, hay mayor dependencia en secundaria.
6. La edad promedio de inicio de consumo de tabaco en México es de 13 años.
7. 56% de los estudiantes de secundaria y bachillerato que fuman compraron cigarros en tiendas, 25% fuera de la escuela y 48% sin permiso.
8. La intención de fumar en los estudiantes de secundaria y bachillerato es de 45% entre quienes ya fumaron y de 12% en quienes no lo han hecho.
9. 6% de los alumnos de quinto y sexto de primaria ha fumado: 9% de los hombres y 3% de las mujeres.
10. 2% de las y los estudiantes de quinto y sexto de primaria fuman diariamente: 3% de los niños y 1% de las niñas.

- ñ 17% de los estudiantes de secundaria y bachillerato ha consumido drogas ilegales. Por sexo, 19% de los hombres y 16% mujeres.
- ñ 12% lo hicieron el último año (13% de los hombres y 11% de las mujeres), y 7% el último mes (8% de los hombres y 5% de las mujeres).
- ñ El consumo de drogas ilegales en México se duplica de la secundaria a bachillerato.
- ñ La mariguana es la droga de mayor consumo en estudiantes de secundaria y bachillerato. La utilizan 13% de los hombres y 8% de las mujeres.
- ñ 6% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato consumen drogas inhalables.
- ñ 4% de las y los estudiantes de secundaria y bachillerato consumen cocaína, 2% consumen crack y 0.9% heroína.
- ñ Las mujeres estudiantes de secundaria y bachillerato usan más drogas médicas sin prescripción que los hombres.

Es ilógico y complejo que la mayor preocupación del gobierno, la sociedad y los organismos internacionales sea el combate a las drogas ilegales, en tanto que en México y en el mundo, las drogas que más daños causan son aquellas legalizadas. La mayor parte de los usuarios de drogas consumen múltiples tipos de éstas, pero suelen iniciar probando drogas legales. Es muy importante observar que aunque la venta o suministro de alcohol y tabaco a menores de edad está prohibida, su cumplimiento es escasamente vigilado.

En nuestro país, mueren más personas por la guerra contra las drogas, que por las drogas mismas. Es necesario derribar los prejuicios en torno al acceso a sustancias con efectos terapéuticos y a la posibilidad de llegar a ser exportadores de *cannabis* o mariguana. Al prohibir su proceso de producción y distribución, no es descabellado pensar que un día nos convirtamos en importadores de sus derivados.

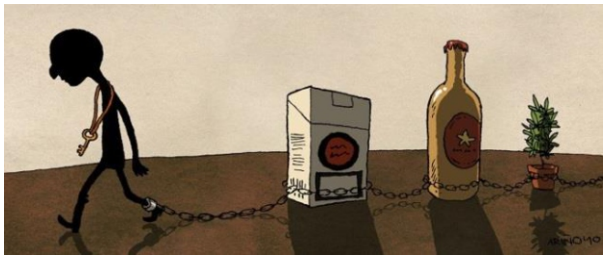
También tenemos amplias plantaciones ilegales de amapola o adormidera, pero no disponemos de medicamentos opioides accesibles para aliviar el dolor y morir con dignidad. Es urgente revisar la política de drogas en México en busca de contrasentidos y en favor de la salud de la población.

Conceptos y definiciones:
Se define la adicción como el habito de quien se deja dominar por el uso de algunas sustancias toxicas; el termino adicción ha estado sometido a numerosas discusiones a lo largo del siglo xx. En la actualidad al menos dos fenómenos relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas: la adicción y la dependencia.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la adicción es el consumo repetido de una o varias sustancias psicoactivas, naturales o sintéticas, caracterizado por lo siguiente: tendencia a aumentar la dosis, la dependencia física y psíquica de los efectos y necesidad compulsiva de seguir consumiendo.

Dependencia de una sustancia. Es la necesidad compulsiva de alguna sustancia psicoactiva, como el tabaco, la droga o el alcohol, consumida por el adolescente para experimentar sus efectos o calmar malestar producido por su privación y puede tener varios grados de gravedad. Se manifiesta por lo siguiente: necesidad de conseguir el efecto deseado y consumo de una sustancia para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia.

En los últimos años, en los adolescentes se ha producido un aumento considerable del consumo de alcohol y drogas, lo que se ha convertido en un problema de salud pública y de la comunidad. Los adolescentes están expuestos a estas sustancias toxicas, de forma muy precoz algunos de ellos, y con frecuencia se inician en el consumo por las siguientes razones: aprender habilidades sociales con las que experimentan el éxito en la resolución de situaciones cotidianas, reconocer como ser valioso e independiente de su entorno familiar, sentirse aceptado en su grupo o en otros grupos, sentirse reconocido en su entorno, o encontrar un equilibrio progresivo entre la sexualidad y la afectividad.



Factores de riesgo de hábitos tóxicos en la adolescencia.

Para prevenir los hábitos tóxicos es importante conocer los factores de riesgo, que se manifiestan del siguiente modo:

Sentimiento de inmortalidad. Según este sentimiento, están protegidos de las consecuencias desfavorables que les pueden ocurrir a otros, pero no a ellos.

Curiosidad. La necesidad de probarlo todo, de tener experiencias nuevas, también convierte al adolescente en un ser más vulnerable ante las situaciones toxicas.

Consumo por parte de los padres. Por imitaciones y por facilidad de acceso a las drogas.

Consumo por parte de los amigos y compañeros. La presión ejercida por el grupo de amigos desempeña un papel fundamental en el inicio del consumo de tabaco y de drogas. La influencia de los amigos va en aumento desde los 10 a los 14 años, y a partir de esa edad decrece.

Consumo de tabaco y de otras drogas. También puede verse potenciado por la imitación de aquellos adultos que ejercen influencia, como los profesores, los ídolos musicales o del mundo del deporte, los líderes políticos etc.

Trastornos emocionales. Muchos adolescentes utilizan el tabaco y las drogas como un elemento sustitutorio en situaciones de carencia afectiva, como alivio de una situación estresante o como fuente de placer, que permite afrontar mejor las dificultades y las frustraciones de la vida cotidiana.

Baja autoestima. En estas circunstancias, tener un cigarrillo en la mano, consumir una bebida alcohólica u otras drogas puede servir para vencer la timidez y aumentar la sensación de seguridad ante su grupo de amigos.

Se ha demostrado que el **trastorno por déficit de atención**, con o sin hiperactividad, y vulnerabilidad al consumo de sustancias psicoactivas. Si no se lleva a cabo un tratamiento adecuado de esos cuadros, la impulsividad y la sensación de fracaso personal pueden llevar al consumo de esas sustancias, llegada la etapa adolescente.

Bajo rendimiento escolar. Se ha comprobado que, a menos rendimiento escolar, corresponde un inicio más temprano en el consumo de tabaco y de otras drogas.

Publicidad. La publicidad es, en gran medida, reflejo de la sociedad actual, que se caracteriza por ser consumista y materialista. Las compañías tabaqueras y de bebidas alcohólicas ejercen una gran presión para aumentar sus ventas y dedican mucho dinero y recursos humanos al envío de mensajes que relacionan el éxito profesional, la emancipación y la madurez con el consumo de tabaco y alcohol.

Tipos de adicciones en jóvenes y adolescentes.

En la actualidad, las adicciones más frecuentes en los jóvenes y en los adolescentes son las siguientes, y describimos algunas de las de consumo más frecuente: El tabaco es la segunda droga más consumida. Uno de cada 4 jóvenes fuma a diario y es la droga que más jóvenes empiezan a utilizar en España. La edad de inicio del consumo se encuentra entre 11 y los 15 años. Estamos, pues, ante una situación de fumadores precoces y ante un problema de salud pública de primera magnitud. Es una droga estimulante del SNC y su principal componente es la nicotina, que posee una enorme capacidad adictiva. Los factores de riesgo para el inicio son el grupo de amigos, el consumo de bebidas alcohólicas y el poco interés por los estudios. La intervención educativa y familiar debería estar dirigida a retrasar al máximo la edad de inicio, al igual que las campañas informativas con todos los medios escolares.

El alcohol y su consumo por parte de los adolescentes pueden afectar al SNC, interfiriendo el desarrollo del cerebro en la zona de la memoria y del aprendizaje (hipocampo). El alcohol dificulta las relaciones sexuales y produce disfunciones asociadas.

El cannabis es la droga ilegal más consumida del mundo, y en los últimos tiempos el consumo a aumentado entre los adolescentes y suele consumirse junto con el alcohol y el tabaco.

Su consumo precoz se asocia con trastornos mentales en la edad adulta, y en los niños y adolescentes se asocia con dificultades escolares, fracaso y absentismo escolar.

El consumo de cocaína causa al adolescente, de una forma rápida, una dependencia de ella, y es mayor cuanto menor es la edad del joven. La consumen más los varones, actúa en el SNC modificando los circuitos responsables de la gratificación, y la mayoría de estos jóvenes consumen otras drogas como tabaco, alcohol y cannabis.

Las drogas de síntesis son muy frecuentes entre los adolescentes y se puede consumir por vía oral, inhalada o inyectada. Son drogas estimulantes y alucinógenas y su consumo es especialmente nocivo por la propia inmadurez del organismo y del SNC.

En la actualidad hay que hacer una mención especial a las nuevas tecnologías y a las redes sociales entre los jóvenes. Con el desarrollo tecnológico y económico, se ha producido un incremento importante en el uso de internet, teléfonos móviles, ordenadores o juegos. El problema que se presenta en la actualidad es el tiempo que pasan los adolescentes navegando por internet, dejando a un lado las obligaciones escolares. El uso abusivo de estas tecnologías puede llevar a consecuencias negativas impredecibles de índole académica y familiar con un deterioro de la comunicación y unos gastos exagerados. Otro problema importante del abuso de la tecnología de la información y la comunicación (TIC), además de la adicción al acceso de contenidos inapropiados, y al peligro del acoso y de la perdida de intimidad. Es evidente que, por internet, se pueda acceder a contenidos violentos, pornográficos, racistas, o incitadores al suicidio o a la comisión de delitos; otro de los riesgos es de crear una identidad ficticia, derivada de un factor engaño, autoengaño, o fantasía; el adolescente con esta actitud fomenta conductas narcisistas e histriónicas, y deformadoras de la realidad los adolescentes con esta dependencia muestran una insatisfacción personal con su vida o con su afectividad, actuando con internet o los aparatos utilizados como una tecnología sustitutiva a sus creencias.

El adolescente con sus adicciones a las TIC suele tener una personalidad vulnerable, con tipología de familia rígida o débil y con unas relaciones sociales débiles; suele tener fracaso escolar y frustraciones afectivas. A continuación, señalamos algunos aspectos de alarma: aislamiento social, bajo rendimiento escolar, privación del sueño o disminución del tiempo de las actividades escolares. Los padres y los educadores deben de ayudar a los jóvenes y adolescentes a desarrollar las habilidades de la comunicación cara a cara; ellos suponen favorecer la comunicación y el dialogo con la familia, estimular las actividades deportivas fuera de casa y negociar el empleo de aparatos y el tiempo de conexión no superior a una hora y media diaria. Para describir el consumo de drogas en el adolescente hay que tener en cuenta 3 definiciones alusivas al tema:

Drogadicción: este término se utiliza para describir el consumo sistemático de una droga ilegal. Esta conducta produce a problemas y preocupaciones graves en la familia como son absentismo escolar, accidentes, problemas legales y aislamiento de la familia y de las amistades.

Dependencia de drogas: otro término utilizado con frecuencia es la dependencia de drogas; este concepto se refiere al uso continuo de droga o alcohol. Cuando se crea una dependencia de droga, incluye un aumento de la tolerancia y una necesidad de ingerir la sustancia para lograr los efectos deseados existe una dependencia la droga el organismo comienza a desarrollar una tolerancia a esta sustancia, de forma que, para tener el mismo efecto que antes, se necesitan consumir mayores cantidades. Esto se denomina síndrome de abstinencia. Se manifiesta una serie de síntomas que solo se eliminaran ingiriendo mayor cantidad de sustancias.

Dependencia química: esta expresión se usa en el uso compulsivo de sustancias químicas, que pueden ser drogas o alcohol, y se refiere la incapacidad de dejar de utilizarlas a pesar de conocer todas las contraindicaciones que producen.
El adolescente se siente bajo los efectos de la sustancia y por si mismo no sabe salir de la dependencia.

Drogas más frecuentes que consumen los adolescentes
En la actualidad, existen amplias variedades de drogas que la juventud está utilizando. Hay dos tipos de drogas: las legales y las ilegales.

Drogas legales

Permitidas en casi todos los países del mundo, entre las drogas legales el alcohol y el tabaco. El alcohol es la más consumida; el tabaco es una de las drogas más consumidas en el mundo y la edad de inicio del consumo es más precoz. Las **benzodiacepinas** se utilizan en España con mucha frecuencia. Es un medicamento que requiere prescripción médica. Existen dos grandes grupos: los hipnóticos y los ansiolíticos.

Drogas ilegales

A continuación, describiremos las drogas ilegales y las consecuencias más importantes. Los **opiáceos** (morfina), se obtienen a partir de la planta del opio, y de ella se obtienen otras sustancias más, como la codeína y la heroína. La **metadona** es un opiáceo sintético tiene un poder adictivo muy importante y no se utiliza con mucha frecuencia.

La **cocaína** es un alcaloide estimulante, y hace que las personas se sientan con más energía su uso es muy frecuente. Es un polvo blanco que suele consumir por vía inhalatoria. El **cannabis** es la droga más usada en todos los países de nuestro entorno. La edad de inicio se calcula que es de 16 años como promedio, en la actualidad se tiende al inicio precoz del consumo. Es la droga menos adictiva.

Las **drogas emergentes** se consumen en la actualidad con mucha frecuencia y es difícil disponer de datos epidemiológicos porque no existe un sistema de seguimiento adecuado para evaluar el consumo de estas sustancias. Entre las más consumidas se encuentran las **anfetaminas,** que son muy estimulantes.
Normalmente se consumen por vía oral o esnifada. El **éxtasis** es un derivado anfetaminico y se consume por vía oral. Las piperazinas son pastillas parecidas en su estructura a las del éxtasis y se consumen por vía oral.

Conceptos, definiciones y características de las principales drogas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), droga es toda sustancia que, introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, intravenosa), es capaz de actuar sobre el SNC provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona, y que posee la capacidad de generar dependencia y tolerancia en sus consumidores.
Según esta definición, no solo la marihuana, la cocaína, la pasta base, el éxtasis o la heroína, entre otras, son drogas, sino que también lo son el alcohol y el tabaco. Las drogas son sustancias químicas que alteran los sistemas de neurotransmisión y de los circuitos cerebrales, dando lugar a cambios conductuales motivacionales, emocionales y cognitivos.

Numerosos estudios, como el de GLATT et al (2008) han encontrado una relación entre la dependencia del alcohol, opiáceos, cocaína, y otras drogas, en diversas regiones de interés situadas en los cromosomas 1,2,3,4,7,10,11,12,17 y 18. Los objetivos de estos estudios fueron identificar los genes de los trastornos producidos por el consumo de estas sustancias.

Los datos obtenidos por estos autores ponen de manifiesto que la dependencia de sustancias es una enfermedad con un claro componente genético, con un efecto combinado de múltiples genes y de diversos factores ambientales que actúan de forma conjunta. Para que la droga sea considerada como tal, debe tener las siguientes características: Ser sustancia que, introducidas en un organismo vivo, son capaces de alterar o modificar una o varias funciones psíquicas de este (carácter psicótropo o psicoactivo) Inducen a las personas que las toman a repetir su autoadministración por el placer que generan. El cese en su consumo puede dar lugar a un gran malestar somático o psíquico (dependencia física o psicológica) No tienen aplicación médica alguna, y si la tienen pueden utilizarse con fines no terapéuticos. El mayor riesgo entre los consumidores de crear dependencia sería el siguiente, descrito de mayo a menor: tabaco, heroína, cocaína, alcohol, psicoestimulantes y cannabis

Nicotina

La nicotina es un producto que activa los receptores nicotínicos que se encuentran situados en el cuerpo de la neurona, liberando dopamina e incrementando la actividad neuronal. Su efecto, para crear dependencia, es similar al de otras sustancias psicoactivas. Su brusca retirada puede crear un síndrome de dependencia.
La absorción de la nicotina se produce en plexos sublinguales y las mucosas orales, así como en los pulmones. La detección cerebral se produce en menos de 10 segundos; la rapidez de la absorción se relaciona con el poder adictivo.
Los mecanismos de acción de la nicotina se producen estimulando los receptores acetilcolina, núcleos coeruleus, estimulación dopaminérgica, sensaciones placenteras y de refuerzo positivo.

La metabolización tiene lugar en el hígado y su rapidez es variable. La eliminación se produce en el riñón y en menor cantidad en el sudor, la saliva y la leche materna.

Los efectos neurobiológicos de la nicotina se describen a continuación.
La nicotina desde el pulmón pasa a la barrera hematoencefálica, y se distribuye por los tejidos y los órganos, afectándoles.
En el SNC, la nicotina posee un efecto estimulante, aumentando la capacidad cognitiva, de procesamiento y causando una mayor agilidad mental.
Tiene efectos cardiovasculares, aumentando el riesgo cardiovascular, la tensión arterial y el LDL colesterol, descendiendo el HDL.
Los efectos gastrointestinales y de la salivación.
Los efectos neuroendocrinos de la nicotina son el aumento de la noradrenalina, dopamina, vasopresina, serotonina, betaendorfinas, acetilcolina y ACTH. También presenta un metabolismo acelerado por el aumento de las catecolaminas, y de el se deriva el menor peso corporal.
En la mujer embarazada, los efectos de la nicotina pueden tener consecuencias para él bebe, como pueden ser: parto prematuro, placenta previa, desprendimiento precoz de la placenta, bajo peso del bebe al nacer y muerte súbita del lactante.
La edad media inicio de consumo se sitúa en los 16,5 años, y es la sustancia cuyo consumo se inicia más precozmente. Entre los adolescentes de 15-18 años, fuman diariamente un 15,2% de los varones y un 16% de las mujeres, según los datos epidemiológicos del Plan Nacional sobre Drogas del año 2008.

Los factores relacionados con el inicio del consumo y con su mantenimiento se describen a continuación (Boardman 2009)
Los factores ambientales. Los múltiples lugares de venta, los precios bajos o la publicidad seductora.
Factores sociales. La influencia de los padres, hermanos y compañeros.
Factores personales. Impulsividad, baja autoestima, búsqueda de soluciones y predisposición genética.
Factores farmacológicos. Alto poder adictivo de la nicotina.
Factores condicionantes. Asociación con situaciones cotidianas agradables, buen tacto, gusto, olfato y vista.

La disminución brusca o disminución de la nicotina consumida da lugar al síndrome de abstinencia de nicotina, con insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultad de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardiaca y aumento del apetito y del peso. También aparecen otros síntomas asociados como el deseo constante de tomar dulces y la disminución de los niveles de catecolamina y de cortisol.

Alcohol

El alcohol es una droga legalmente permitida en todos los países del mundo, y es la droga más utilizada. En la actualidad se conoce que la conexión entre el alcoholismo y el abuso de drogas puede tener una mayor incidencia dependiendo de la familia. Los menores cuyas familias son alcohólicas tienen más posibilidades de serlo, así como presentan un mayor riesgo de consumir otras drogas.

El alcoholismo de inicio precoz conduce al desarrollo de adicciones y a otras drogas, e induce a una toma de decisiones menos reflexiva y prudente, aumentando la posibilidad de tener sexo no protegido, con lo que se está incrementando el riesgo de enfermedades transmisibles. El consumo de riesgo implica 40 g de etanol en el hombre y 20 g de etanol en la mujer al día. Es decir 21 g. según la OMS, consumir más de 40 g de alcohol en varones al día representa un consumo de riesgo de padecer alteraciones hepáticas a los 10 años, así como hipertensión arterial y algunos canceres. En las mujeres, el consumo superior a 20g también se considera de riesgo elevado, ya que tienen más posibilidades de padecer alteraciones hepáticas y cáncer de mama.

El alcohol, si lo comparamos con otras drogas, tardo tiempo en desarrollar un cuadro de dependencia, y por ello los problemas comienzan entorno a los 40 años. En la actualidad se han producido cambios en las pautas del consumo, con la mezcla de bebidas carbónicas que favorecen la absorción y también el consumo. Este hecho ha provocado. Un adelantamiento en la aparición de dependencia y en el inicio del consumo. En los adolescentes es frecuente el consumo de alcohol mayor de lo permitido para su edad.
Las principales complicaciones sociales con el alcohol son:
Problemas familiares. En un 30% de los casos de violencia familiar, el agresor está bajo los efectos del alcohol.
Problemas laborales. El consumo aumenta tasa de absentismo, bajo rendimiento y accidentes laborales.
Problemas judiciales. Conductas violentas, conducir bajo los efectos del alcohol. El riesgo de accidente aumenta: si la alcoholemia es de 0,5 g/l, se incrementa el riesgo 40% y si es de 1 g/l aumentara el riesgo un 50%.

Intoxicaciones etílicas. A dosis bajas, el alcohol produce excitabilidad, y el comportamiento desinhibido se debe al efecto del alcohol como agonistas GABA. Las conductas violentas se deben al sistema serotonina. El alcohol administrado a dosis elevada es un depresor. Los niveles sanguíneos de 40 mg/dl afectan a la memoria: entre 150 y 250 mg/dl existe una tendencia a la agresividad, y con cifras mayores de los consumidores pueden entrar en coma etílico. Este se considera una urgencia clínica, y tiene criterio de cuidados intensivos.

Cocaína

En los últimos años se ha venido produciendo un cambio en el patrón del consumo de drogas. La cocaína se ha convertido en unos de los problemas más graves de nuestro entorno. Las drogas depresoras como los opiáceos están siendo sustituidas por el consumo de estimulantes como la cocaína. Es la segunda droga legal más consumida en Europa después del cannabis. El informe del Observatorio Europeo de las drogas y las toxicomanías así lo informa, a la vez que destaca a España, Dinamarca, Italia, Irlanda y reino unido como los países con mayor prevalencia de su consumo.

La terapia de la adicción a la cocaína debe integrar aspectos psicológicos, biológicos y sociales, iniciándose en la fase de desintoxicación (interrupción del consumo) y seguir con la deshabituación (que conlleva toda la estrategia necesaria para evitar la recaída en el consumo).

Es un alcaloide, un estimulante, produce liberación del neurotransmisor excitatorio glutamato en el sistema mesolímbico accumbens, que se relacionan con los efectos de acondicionamiento a los estímulos ambientales. Los adolescentes, después de consumir esta droga, se sienten más activos, fuertes y con mayor energía. Es un potente estimulante, y tiene un poderoso efecto inhibidor del transportador de serotonina, dopamina y noradrenalina, dando lugar a un incremento de la concentración de monoaminas en la sinapsis del cerebro. La cocaína es un polvo blanco que usualmente se consume inhalándolo; en la actualidad ha disminuido su precio y por ello resulta más accesible para los jóvenes y los adolescentes.

En los últimos años se está investigando una vacuna qué estimule el sistema inmunitario para la formación de anticuerpos específicos que se unan a la cocaína, impidiendo la entrada de esta sustancia en el SNC, evitando así sus efectos euforizantes y de refuerzo. En la actualidad, en caso de intoxicación por cocaína, no existe antídoto especifico, como así sucede en el caso de los opiáceos, la narizona, o en el de los benzodiacepinas, el flumanzenilo. La intoxicación causara un cuadro de agitación extrema violencia, agresiones por consumo, crisis convulsivas, arritmias cardiacas, crisis hipertensivas, hepatitis toxica e hipertermia maligna.

En los adolescentes consumidores de cocaína, el abordaje terapéutico se guiará a una terapia psicológica centrada en la entrevista motivacional, terapia sistemática y conductual, todo ello con una máxima implicación de la familia.

Anfetaminas

Las anfetaminas son drogas muy estimulantes y hacen que el adolescente sienta más energía; son muy reactivas y son utilizadas por los jóvenes y los adolescentes con bastante frecuencia.
Los efectos fundamentales de la anfetamina son la liberación de dopamina y noradrenalina desde su almacenamiento. Tiene efectos similares a los de la cocaína.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas (BZD), como diazepam, midazolam, triazolam, lorazepam y bromazepam, tiene efectos adictivos; su administración crónica induce una regulación descendente del receptor GABA. La supresión de la BZD puede desencadenar un síndrome de abstinencia con reacciones de ansiedad y conductas agresivas. Las BDZ se han clasificado en dos grandes grupos: hipnóticas y ansiolíticas; su consumo es muy abundante en España y en el resto de Europa. En España se consumen más ansiolíticos y en el resto de Europa, hipnóticos. Todas las BDZ son hipnóticas a dosis altas y ansiolíticas a dosis bajas. El consumo de BZD puede realizarse de varias formas, las más frecuentes son: Un consumo que persiguen un efecto euforizante o ansiolítico, consumiéndolo con otras sustancias para aumentar los efectos de estas, por ejemplo, la metadona. Para tratar los síntomas de abstinencia, la heroína y el alcohol, y para tratar los efectos secundarios, la cocaína. El uso no abusivo con cobertura médica. Para curar trastornos susceptibles de recibir *BZD.*

Opiáceos

Los opiáceos son sustancias que actúan sobre los receptores opioides, siendo tres los más importantes: **mu, delta y kappa.**
Se clasifican, según su origen en semisintéticos o naturales. Estas sustancias se obtienen a partir de la planta del opio. Además de la morfina, también se puede obtener de ella la codeína y la heroína (diacetilmorfina).

La buprenorfina es un derivado semisintético que se obtiene a partir de la tebaina. La metadona y el levo-alfa-acetil-metadol (LAAM) son opiáceos sintéticos. Otros opiáceos utilizados como fármacos, y que pueden ser objeto de abuso o dependencia, son dextropropoxifeno, meperidina o petidina, tramadol, pentazocina, fentanilo y su derivado fentanilo. Los opiáceos pueden tener un efecto agonista puro como la morfina, codeína, heroína, LAAM, petidina o fentanilo; o un efecto agonista parcial como la buprenorfina o pentazocina.

En relación con los opiáceos, según la OMS, se define el abuso o consumo perjudicial que afecta a la salud física y mental; se describe como abuso la existencia de un patrón des adaptativo de las personas ante el consumo.
La dependencia de esta droga se puede manifestar de la siguiente forma: con abstinencia, consumo de más cantidad, esfuerzo por controlar, reducción de actividades y consumo a pesar de tener conciencia de los problemas.

A continuación, describimos las consecuencias del consumo de opiáceos.
Clínicas. Incremento de la mortalidad, de las infecciones y de los contagios por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis o tuberculosis, entre otras.
Alteraciones psicopatológicas. Las personas dependientes de opioides tienen una mayor prevalencia de trastornos mentales con mayor depresión, ansiedad y alteraciones de la personalidad.
Otras alteraciones socio familiares ilegales. Es frecuente que estos pacientes presenten trastornos sociales en la familia. Los adictos a esta droga suelen ser personas que se desvinculan *de sus familiares y de sus amigos para crear relaciones que estén ligadas a su adicción.*

Cannabis

En España el consumo de cannabis es el más alto de toda Europa, y suele asociarse con el consumo de bebidas alcohólicas.
El cannabis es una planta dioica que tiene parte masculina y femenina, las concentraciones mayores de ^9-THC (tetrahidrocannabinol) se encuentra en los brotes florecidos, y la menor cantidad, en las hojas. En las hojas y en los brotes de las plantas femeninas tiene lugar la secreción del calor. El hachís es el producto obtenido de ese exudado resinoso con alto contenido en ^9-THC.
El cannabis es la planta de la marihuana y del hachís; los consumidores de la marihuana se fuman las hojas y flores secas de la planta, y los consumidores de hachís se fuman la resina mezclada con el tabaco; sobre un 30% del ^9-THC de los cigarrillos desaparece por la combustión de este. La mayor concentración de la sustancia en sangre después de haber fumado se produce a los 10-20 min y a los 30-60 min después de haber ingerido la sustancia. Solo un porcentaje pequeño de ^9-THC circula libre en plasma, la mayor parte va unido a lipoproteínas que pasaran las barreras hematoencefálicas y se concentrara n en el tálamo, núcleo estriado, amígdalas, hipocampo y corteza cerebral.

El aceite de hachís es un líquido viscoso que después de evaporarse suele fumarse en pipas de vidrio. El cannabis es un producto muy liposoluble, y es por ello por lo que se deposita rápida por la vía respiratoria, los efectos subjetivos son más rápidos. Por la vía oral, la absorción es más lenta, y las cantidades y los porcentajes de ^9-THC son variables. Su metabolismo se produce en el hígado.

En la actualidad están identificados dos receptores cannabinoides, el CB1 y CB2. El primero está presente en el cerebro y en los ganglios basales, con un papel importante de coordinación motora, y en el hipocampo con un papel de la memoria. En la corteza se relaciona con la regulación de las funciones cognitivas y en el tálamo regula mecanismos del dolor y emociones. La regulación del apetito también se encuentra en el hipotálamo. El resto está en el hígado, tejido adiposo, páncreas, estomago, músculos, corazón, etc.
El receptor CB2 se ha relacionado con el sistema inmune, y en la actualidad se ha descrito una localización más generalizada incluyendo el cerebro.
Los efectos que produce el cannabis en el consumidor son, tras una fase de estimulación (euforia, bienestar, aumento de la percepción); otra fase de sedación con relajación y somnolencia.

A continuación, puede producirse una agudiza de las percepciones visuales, auditivas y táctiles, así como una ligera distorsión del espacio y del tiempo. Es frecuente en estos consumidores la preferencia por los dulces y la risa fácil; también puede disminuir las hormonas sexuales. Otros síntomas que pueden aparecer tras consumir dosis elevadas son la ansiedad, la disforia y los síntomas de pánico, que suelen desaparecer a las pocas horas.
La edad de inicio se calcula en unos 16 años promedio y se observa la tendencia a un inicio más precoz en su consumo. Es la droga ilegal menos adictiva, con menos riesgo de dependencia y una de las más consumidas. En la mujer embarazada que consume droga se produce un aumento de la prolactina (galactorrea), un mayor riesgo de bajo peso al nacer el bebe y el paso de cannabinoides a la leche humana.

En Europa, el consumo procede principalmente de las plantas cultivadas en marruecos. España entre los países de mayor consumo de cannabis en Europa. Sobre un 60% de estudiantes reconoce haber consumidos cannabis en alguna ocasión, y un 25%, en el último mes.
La abstinencia del cannabis se manifiesta con rabia, agresividad, pérdida de apetito, irritabilidad, ansiedad, y frecuentes pesadillas. Estos síntomas no se presentan en la totalidad de los consumidores; lo harán dependiendo de la dosis, aunque este cuadro se puede presentar un 50% de los consumidores importantes y en un 20% de los consumidores regulares. El insomnio es uno de los síntomas que perdurara más tiempo.

No existe tratamiento para la desintoxicación del cannabis y ante cuadros de abstinencias graves se administrará un tratamiento sintomático, como las BDZ, durante varias semanas. Los tratamientos propuestos para la deshabituación del abuso de esta droga son psicológicos (psicoterapia de orientación, técnica de prevención de recaída, entrevistas motivacionales y terapia de incentivos)

El cannabis se ha definido como droga blanda con escasos efectos perjudiciales para la salud; así es como perciben tanto los adultos como los adolescentes. Esta percepción ha favorecido la extensión de su consumo. En la actualidad existe un movimiento procannabis que apoya el consumo por su bajo riesgo y su potencial terapéutico. Sin embargo, estudios actuales describen los efectos variados y perjudiciales sobre la salud física y mental de los consumidores habituales.

Drogas emergentes o de diseño.

Las drogas de abuso y sustancias psicoactivas se encuentran en la actualidad en un continuo acenso y evolución. Junto con las drogas llamadas “legales” y las conocidas ilegales, se han introducido otras que actualmente están en expansión, denominadas drogas emergentes o de diseño. En la red existe una gran información sobre cómo obtenerlas, como se sintetizan, como se identifican, y detalles sobre su consumo, efectos y comercialización, pero no siempre estas informaciones tienen rigor científico.

El consumo de estas sustancias psicoactivas por los adolescentes es recreativo, englobando, efectos alucinógenos, euforizantes, relajantes, afrodisiacos y con posibilidades de aumentar el rendimiento psicomotor, minimizando el cansancio y quitando el sueño. Los adolescentes suelen usarlas para combatir los efectos indeseados del consumo de otras drogas y del alcohol.
Es difícil en la actualidad realizar una clasificación exhaustiva de estas drogas, dadas su enorme cantidad y la diversidad de sus efectos clínicos. De igual manera, se encuentran en numerosos formatos de consumo.

Se pueden encontrar en comprimidos, soluciones, extractos de plantas, semillas, hojas y flores, hongos, etc. Con el abuso de sustancias emergentes de los jóvenes, la actitud de los profesionales debe basarse en la intervención biopsicosocial, ya que no existe tratamiento específico alguno para este tipo de drogas. Ante una intoxicación aguda, debe plantear como un"tox-sindrome"; en este caso se deberá atender el estado mental, las pupilas, piel, mucosas y constantes vitales.

En los pacientes con "tox-sindrome" hay que tratar los siguientes síntomas:
Síndromes anticolinérgicos (alucinógenos): taquicardia, midriasis, mucosa seca, agitación, hipertermia.
Síndromes colinérgicos (hongos y plantas): sudoración, miosis, bradicardia, hipotermia e hipotensión
Síndrome sedativo (hipnótico y narcótico): disminución del nivel de conciencia, apnea, miosis, hipotensión, y bradicardia. Síndrome serotoninérgico (éxtasis anfetaminas): sudoración, hipertermia, arritmias, mioclonía y convulsiones.
Síndrome extrapiramidal (cocaína): trastorno del movimiento.
Síndrome alucinógeno (anfetaminas, piperazinas, y tritaminas): alucinaciones y agitación psicomotriz.

De estas drogas emergentes o de diseño la más utilizada es la anfetamina, que se puede administrar por vía oral o por vía intravenosa. Puede producir excitación, euforia, disminución del cansancio y del sueño, aumento de la capacidad del trabajo y de atención, y disminuir el apetito. Una vez disminuidos los efectos, suele parecerse sensación de fatiga, embotamiento intelectual y somnolencia. Otras de las más utilizadas es el éxtasis; a esta droga de diseño se le suele llamar "pirula" o "pasti". Su administración es oral y se puede combinar con otros fármacos. Sus efectos suelen aparecer sobre los 30-60 min, provocando euforia, hiperactividad aumento de la socialización y de la empatía. A dosis muy elevadas produce alucinaciones, pánico e inquietud.

Otras adicciones:

Juegos patológicos.

Las adicciones a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes son alteraciones habituales que se asocian con frecuencia al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) o el trastorno antisocial de la personalidad (TASP).
Algunos autores han postulado el "espectro de trastorno externalizadores" que incluirá el TASP, alcohol, tabaco y adicciones comportamentales, que podrían tener un importante carácter hereditario.
Los riesgos más importantes de los abusos de la TIC son el acceso a contenidos inapropiados, como pornografía, actos violentos, trasmisión de mensajes racistas, incitación al suicidio e incluso carreras prohibidas de coches. Así mismo, con esta adicción se corre el riesgo de crear una nueva identidad ficticia, potenciada por un factor de engaño o autoengaño, facilitando la confusión, entre lo íntimo, lo privado y lo público. Favorece el mal uso de la información privada por parte de las personas desconocidas. También se fomentan conductas histriónicas y narcistas, cuando deformamos nuestra realidad cuando hay una dependencia de los juegos, los comportamientos adictivos de los adolescentes se vuelven automáticos.

3. Trastornos de alimentación

La alimentación es una de las funciones necesarias para el sostenimiento de la vida, y los nutrientes que requerimos para ello se adquieren de la comida; sin embargo, la nutrición y dicho sostenimiento no son las únicas razones por la cual nos alimentamos. De hecho, en una cultura desarrollada el sostenimiento de la vida ni siquiera tiene consideración. Algunas veces es difícil recordar que muchas personas dentro de esta poderosa cultura estadounidense, como en todo el mundo, existen personas que mueren de hambre.

En el hipotálamo se encuentra el centro de regulación del apetito. El sistema neural complejo regula la capacidad corporal para reconocer cuando se tiene hambre y cuando se está saciado.

En la actualidad se sabe que el comportamiento de alimentación refleja una interacción entre el estado fisiológico del organismo y las condiciones ambientales. Las variables fisiológicas destacadas incluyen el equilibrio de varios neuropéptidos y neurotrasmisores, estado metabólico, índice metabólico, aparato gastrointestinal, cantidad de tejido de almacenamiento, y receptores sensoriales para gusto y olfato. Las condiciones ambientales se consideran características del alimento como gusto, textura, novedad, accesibilidad, y composición nutricional y otras condiciones externas como temperatura del ambiente, presencia de otras personas y estrés.

La sociedad y la cultura están muy involucradas en los comportamientos de alimentación. Comer es una actividad social, casi ningún evento social importante ocurre sin la presencia de la comida. Incluso, la sociedad y la cultura también influyen en cómo se ven físicamente las personas 8en particular las mujeres). La historia revela que existe una fluctuación regular de los aspectos considerados deseables por la sociedad en el cuerpo femenino. Los archivos y las pinturas históricas de los siglos XVI y XVII revelan que las mujeres de moda y atractivas eran las regordetas y de figura llena. En la victoriana, la belleza se caracterizaba por una apariencia esbelta y pálida que continuó hasta la era flapper (altas, delgadas y atléticas) de los años 20. Durante la depresión y la Segunda Guerra Mundial, se volvió a admirar a la mujer de cuerpo relleno, sólo para ser sustituido a finales de la década de 1960 por la imagen de las modelos súper delgadas propagada de los medios, la cual sigue siendo el ideal hasta nuestros días.

Como se ha dicho “Una mujer nunca será demasiado rica ni demasiado delgada”. Los trastornos de alimentación, como bien se sabe, puede exigir su cuota.
Este capítulo explora los trastornos relacionados con la sobrealimentación y el no comer. Debido a factores psicológicos y de comportamiento tienen una participación potencial en la presentación de estos trastornos, corresponden al campo de la psiquiatría y enfermería psiquiátrica. Se presentan las estadísticas epidemiológicas, además de factores predisponentes que se ven implicados en la etiología nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad. Se plantea una explicación de la sintomatología como antecedentes de conocimiento para la valoración del paciente con alguno de estos trastornos; además de la atención de enfermería y varias modalidades de tratamiento.

Factores epidemiológicos

La incidencia de la **anorexia nerviosa** se incrementó en los últimos 30 años tanto en Estados Unidos con el oeste de Europa. Hay estudios que indican un índice de prevalencia entre mujeres jóvenes en Estados Unidos de alrededor de 1%. La anorexia nerviosa se presenta de manera predominante en mujeres entre las edades de 12 y 30 años. Menos de 10% de los casos son varones (*American Psychiatric Association* [APA], 2000). Antes se pensaba que la anorexia nerviosa tenía mayor prevalencia en las clases socio económicas altas, pero no hay suficiente evidencia de esto.

La **bulimia nerviosa** tiene mayor prevalencia; se estima en 4% de las mujeres jóvenes. El inicio de este trastorno de presenta durante la adolescencia o juventud temprana. Las investigaciones transculturales sugieren que la bulimia ocurre en sociedades que hacen énfasis en la esbeltez como modelo atractivo para las mujeres y donde abunda el alimento.

La **obesidad** se define como el índice de masa corporal (IMC) (peso/estatura^2) de 30 o más. En Estados Unidos. Las estadísticas indican que, entre los adultos de 20 años de edad en adelante, 61% tienen sobrepeso, con 27% de estos en el límite de obesos (*National Center for Health Services* [NGHS], 2006). La obesidad es más común en mujeres de raza negra que en blancas y más frecuente en varones blancos que en negros. La prevalencia entre las clases socioeconómicas bajas es seis veces mayor que en las altas, y existe una relación inversa entre obesidad y nivel de educación. (*American Obesity Association* [AOA], 2005). En 2002 (las últimas cantidades disponibles de los *Centers for Disease Control and Prevention*), 4.7% de la población adulta en estados Unidos está en la categoría de obesidad "mórbida", la cual se define por el *National Institutes of Health* con IMC de 40.

Aplicación de los procesos de enfermería

3.1 Anorexia Nerviosa

Valoración de antecedentes (Anorexia nerviosa)

La anorexia nerviosa se caracteriza por un temor mórbido de obesidad. Los síntomas consisten en gran distorsión de la imagen corporal, preocupación por la comida y rechazo a tomar alimentos. El término *anorexia* es en realidad un nombre equivocado, por un principio se pensaba que los anoréxicos no experimentaban sensaciones de hambre; sin embargo, las investigaciones indican que sufren punzadas de hambre, y que sólo con ingestión de menos de 200 calorías al día cesan las sensaciones de hambre.

La distorsión en la imagen corporal se manifiesta por la percepción del individuo de estar "gordo" cuando es obvio que está por debajo de su peso o incluso emaciado. La pérdida de peso por lo general se consigue por reducción de la ingestión de alimentos y ejercicio excesivo. También se recurre al vómito o al abuso de laxantes o diuréticos.

La pérdida de peso es obvia. Por ejemplo, el individuo puede presentarse a los servicios de salud con un peso menor a 85% del peso esperado. Otros síntomas incluyen hipotermia, bradicardia, hipotensión edema, lanugo y cambios metabólicos. Es común que la pérdida de peso le siga la **amenorrea**, pero en algunos casos es la inversa.

Puede existir una obsesión por la comida; es decir, estos individuos acumulan u ocultan víveres, hablan de alimentos y recetas de cocina, o preparan platillos elaborados para otras personas, pero se restringen a cantidades limitadas de ingestión de bajas calorías. También se presentan los comportamientos compulsivos, como lavarse las manos.

La edad de inicio en general es al principio o a finales de la adolescencia. Se considera que se presenta en alrededor de 1% de las adolescentes y es 10 veces más común en mujeres que en varones. Además el desarrollo psicosexual por lo general se retrasa. De manera habitual sentimientos de depresión y ansiedad acompañan este trastorno. De hecho, algunos estudios sugieren una posible interrelación ente trastornos de alimentación y trastornos afectivos.

3.2 Bulimia

Valoración de antecedentes (Bulimia nerviosa)

Este trastorno consiste en episodios de ingestión rápida, compulsiva, no de grandes cantidades de alimento en cortos periodos (atracones), seguidos de comportamientos inapropiados de compensación para liberarse del exceso de calorías. El alimento consumido durante los atracones tiene un alto contenido calórico, de sabor dulce, de textura suave y blanda para comer con rapidez, algunas veces sin tener qué mastica. Los episodios de comer en exceso en general son en secreto y terminan cuando hay malestar abdominal, sueño, interrupción social o porque se inducen el vómito. Aunque en el momento los atracones provocan placer, después siguen los sentimientos autodegradación y ánimo depresivo. Para eliminar el exceso de calorías, el individuo tiene comportamientos para purgarse (se inducen el vómito, o utilizan de manera

indebida laxantes, diuréticos o enemas) u otros comportamientos compensatorios inapropiados como ayunar o hacer ejercicio en exceso. Se observa una preocupación persistente por la apariencia personal, en particular en relación con cómo la perciben los demás.

Las fluctuaciones de peso son comunes por las comidas y ayunos alternados. Sin embargo, la mayoría de las personas con bulimia están dentro del peso normal, algunos ligeramente por debajo, o por arriba de su peso.

El vómito excesivo y el abuso de laxantes/diuréticos pueden provocar problemas de deshidratación y desequilibrio en electrólitos; el ácido gástrico del vómito influye también a la erosión del esmalte de los dientes, y en ocasiones, el individuo puede experimentar fisuras de la mucosa gástrica esofágica.

Algunas personas con este padecimiento sufren de trastornos del ánimo, de ansiedad, dependencia o abuso de sustancias y con mayor frecuencia anfetaminas o alcohol.

Implicaciones etiológicas para anorexia nerviosa y bulimia nerviosa

Influencias biológicas

Genéticas

Existe la hipótesis de una predisposición hereditaria para los trastornos de alimentación con base a las historias de familia y una relación aparente con otros trastornos, para los cuales hay influencias genéticas.

La anorexia nerviosa es más común entre hermanas y madres que entre la población general. Varios estudios mencionan una frecuencia mayor de la esperada de trastornos de ánimo entre los parientes biológicos de individuos con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, de abuso de sustancias y dependencia en parientes de sujetos con bulimia nerviosa.

Anomalías neuroendocrinas

Se especula de una disfunción hipotalámica primaria en anorexia nerviosa. Los estudios consistentes con esta teoría revelan concentraciones de cortisol en el líquido cefalorraquídeo, además de una alteración posible de la regulación dopaminérgica. La evidencia adicional en la implicación etiológica de disfunción hipotalámica se obtiene del hecho de que la mayoría con anorexia experimenta amenorrea antes del inicio del ayuno y la pérdida de peso significativa.

Influencias Neuroquímicas

Las influencias neuroquímicas en la bulimia se pueden relacionar con los neurotrasmisores serotonina y norepinefrina. Esta hipó tesis se apoya por la respuesta positiva de estos pacientes al tratamiento con SSRI. Algunos estudios indican concentraciones elevadas de opioides endógenos en el líquido cefalorraquídeo, por lo que se considera que estos químicos pueden contribuir a la negación del hambre. Cierto número de individuos muestra ganancia de peso cuando reciben naloxona, que es un antagonista de opioides.

Influencias psicodinámicas

Las teorías psicodinámicas sugieren que los trastornos de alimentación son provocados por alteraciones muy tempranas y profundas en interacciones madre-lactante. El resultado en el retraso del desarrollo del Yo y sentimiento insatisfecho de la separación-individuación. Este problema se establece cuando la madre responde con comida a las necesidades emocionales y físicas del niño.

Las manifestaciones incluyen trastornos en la identidad corporal y distorsión de la imagen corporal. Cuando se presentan situaciones que amenazan el Yo vulnerable, surgen sentimientos de falta de control en el propio cuerpo (el ser mismo). Los comportamientos relacionados con alimentos y comer, sirven para proporcionar el control de la vida de la persona.

Influencias familiares

Rechazo del conflicto

En la teoría de la familia como un sistema, los síntomas psicosomáticos, incluso a anorexia nerviosa; se refuerzan para evitar conflictos con la pareja. Los padres son capaces de negar el conflicto marital al definir la enfermedad del niño con el problema con la familia. En estos grupos familiares, hay una participación no saludable entre sus miembros (complicación); los individuos se esfuerzan a toda costa por conservar “las apariencias”; los padres procuran retener al niño en una posición de dependencia. El rechazo del conflicto puede ser un factor fuerte en la dinámica interpersonal de algunas familias en las cuales los hijos desarrollan el trastorno.

Elementos de poder y control

El tema del control se convierte en el factor predominante en la familia del paciente con este trastorno. Estas familias con frecuencia las integran un padre pasivo, una madre dominante y un niño dependiente en todo. Se le da un alto valor a la perfección en la familia, y el niño siente que debe satisfacer estos estándares. La crítica paterna promueve un creciente comportamiento obsesivo y perfeccionista por parte del niño, quien continúa en busca de amor, aprobación y reconocimiento. A veces el niño empieza a sentirse indefenso y ambivalente hacia los padres.

En la adolescencia, estos patrones distorsionados de alimentación pueden representar una rebelión en contra de los padres, visto por el niño como un medio de ganar y mantener el control. Los síntomas con frecuencia se activan por un factor de estrés que el adolescente percibe como una pérdida de control en algunos aspectos de su vida.

3.3 Obesidad

Valoración de los antecedentes (obesidad)

La obesidad no se clasifica como un trastorno psiquiátrico, pedo debido a los factores emocionales relacionados con esta condición, se puede considerar dentro de los “factores psicológicos que afectan la condición médica”. Existe una tercera categoría de trastorno de alimentación que también es considerada por la American Psychiatric Association. La obesidad es un factor del trastorno de comer en exceso debido a los “atracones” individuales (como en la bulimia nerviosa), pero no presentan lo comportamientos de eliminar el exceso de calorías. La siguiente fórmula se utiliza para determinar el grado de obesidad en el individuo:

Índice de masa corporal = ————

El límite de IMC para un peso normal es de 20 a 24.9. Basado en los criterios de la Organización Mundial de la Salud, obesidad se define como un IMC de 30.0 en adelante. Estos lineamientos que fueron presentados por el National Heart, Lung and Blood Institute en julio de 1998, aumentaron el número de estadounidenses que se considera tienen sobrepeso. El IMC de la mujer estadounidense promedio es de 26, y las modelos de manera típica tienen uno de 18. Las personas obesas con frecuencia presentan hiperlipidemia, en particular concentraciones elevadas de triglicéridos y colesterol; es común que tengan hiperglucemia y estén en riesgo de desarrollar diabetes mellitus. La osteoartritis es evidente por el traumatismo que provoca el peso que cargan las articulaciones. Se aumenta el trabajo en el corazón y pulmones, lo que conduce a síntomas de angina o insuficiencia respiratoria.

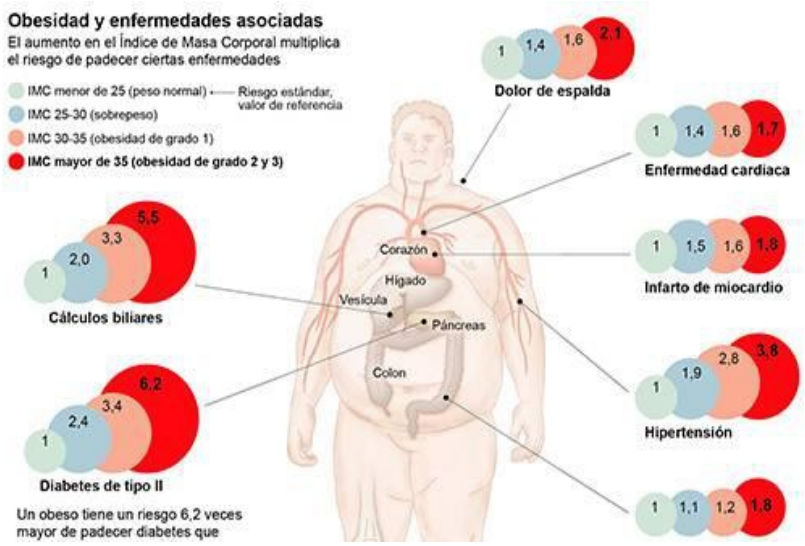
Implicaciones etiológicas para la obesidad

Influencias biológicas

Genéticas
La genética está relacionada con el desarrollo de obesidad; 80% de los hijos de dos padres obesos presentan el mismo problema. Los estudios en gemelos y adoptados criados por padres normales y con sobrepeso también apoyan hipótesis de heredabilidad como un factor predisponente a la obesidad.

Factores fisiológicos
Las lesiones en los centros de apetito y saciedad en el hipotálamo pueden contribuir a la sobrealimentación y la obesidad. El hipotiroidismo es un problema que interfiere con el metabolismo basal y puede provocar aumento de peso. Este incremento también puede ocurrir en respuesta a la menor producción de insulina por diabetes mellitus y mayor producción de cortisona por la enfermedad de Cushing.

Factores de estilo de vida
En un nivel básico, la obesidad puede ser vista como una mayor ingestión excesiva de calorías, superior al gasto; es decir, la ganancia de peso ocurre cuando la ingestión de calorías excede el gasto calórico en términos de metabolismo basal y actividad física. Muchos individuos con sobrepeso tienen estilos de vida sedentarios, lo que hace difícil "quemar" calorías.



Influencias psicosociales
La visión psicoanalítica de la obesidad propone que este grupo de personas tiene necesidades de dependencia sin resolver y permanecen en la etapa oral del desarrollo psicosexual. Los síntomas de obesidad se ven como equivalentes depresivos, intentos de conseguir el cuidado o atención "perdida" o frustrada.

Aunque los factores psicológicos son cruciales para el desarrollo de la obesidad, se desconoce cómo actúan. Las personas con sobrepeso pueden sufrir de un inimaginable trastorno psiquiátrico y provenir de varios antecedentes alterados.

Muchos pacientes obesos son personas con trastornos emocionales, quienes, debido a la disponibilidad de los mecanismos de sobrealimentación en sus ambientes, aprenden a utilizar la hiperfagia como medio de enfrentar los problemas psicológicos. Algunos pacientes muestran signos de trastorno mental cuando tienen peso normal, debido a que ya no tienen ese mecanismo de enfrentamiento.

Diagnóstico e identificación de resultados

Con base en los datos obtenidos durante la valoración de enfermería, los posibles diagnósticos para el paciente con trastornos de alimentación incluyen los siguientes:

- Mala nutrición: menor a los requerimientos corporales relacionados con el rechazo a comer.
- Deficiente volumen de líquidos: (riego para o real) relacionado con menor ingestión de líquidos; vómito autoinducido; abuso de laxantes y diuréticos o ambos.
- Negación ineficiente relacionada con desarrollo retardado del Yo y miedo a perder el único aspecto de la vida en la cual percibe cierto control (comer)
- Mala nutrición: mayor a los requerimientos relacionada con comer de manera compulsiva.
- Imagen corporal alterada y baja autoestima con desarrollo retrasado del Yo, sistema familiar disfuncional, o sentimientos d insatisfacción por su apariencia corporal.
- Ansiedad (moderada o grave) relacionada consentimientos de indefensión y falta de control de algunos eventos de su vida.

Los siguientes criterios pueden utilizarse para medir los resultados en la atención del paciente con trastorno de alimentación:

- El paciente alcanza y mantiene por lo menos 80% del peso corporal esperado.
- Presenta signos vitales, presión arterial y estudios séricos de laboratorio están dentro de los límites normales.
- Habla de la importancia de nutrición adecuada.
- Entiende las consecuencias de la pérdida de líquidos causada por vómito autoinducido (o abuso de laxantes y diuréticos) y la importancia de ingestión adecuada de líquidos.
- Establece un patrón saludable de alimentación para controlar el peso, y progresa un objetivo deseado.

Evaluación

La evaluación del paciente con estos trastornos requiere la revaloración de los comportamientos por los cuales el paciente busca tratamiento. El cambio de comportamiento necesita la participación del paciente y los miembros de la familia.

Modalidades de tratamiento

La intención inmediata del tratamiento es restaurar el estado nutricional del paciente. Las complicaciones de emaciación, deshidratación y desequilibrio de electrólitos pueden ser fatales. Una vez que la condición física ya no está amenazada, se pueden iniciar otras modalidades de tratamiento.

Modificación del tratamiento

Los esfuerzos para cambiar los comportamientos de alimentación no adaptivos de los pacientes con anorexia y bulimia son tratamientos muy bien aceptados. La importancia de instituir un programa de modificación de comportamientos con estos pacientes es asegurarse que dicho programa no los “controle”; ya que este tema es central en la “etiología” de estos trastornos; y para que el programa tenga éxito, la persona debe percibir que es ella quien está en control del tratamiento.

Se observa éxito cuando al paciente con anorexia se le permite hacer un contrato por privilegios basado en ganancia de peso. El paciente tiene qué involucrarse en el plan de atención y puede ver con claridad qué opciones están disponibles; de esta forma tiene control sobre comer, la cantidad de ejercicio a realizar e incluso si se induce o no el vómito. Los objetivos, además de la responsabilidad para cada una de las partes, son acordados por el paciente y el personal.

El personal de enfermería y el paciente también acuerdan en un sistema de recompensas y privilegios que puede obtener el individuo, quien tiene la última medida de control. Tiene la opción de aceptar el contrato, una opción de aumentar de peso o no, una opción de obtener o no privilegios deseados.

Terapia individual

Aunque la psicoterapia individual no es la terapia de opción para los trastornos de alimentación, pude ser útil cuando los problemas psicológicos subyacentes contribuyen a los comportamientos de no adaptación. En psicoterapia de apoyo, el terapeuta alienta al paciente a explorar los conflictos sin resolver y a reconocer los comportamientos de alimentación no adaptivos como mecanismos de defensa utilizados para aliviar el dolor emocional. Los objetivos son resolver los temas personales y establecer estrategias de enfrentamiento adaptativo para lidiar con las situaciones estresantes.

Terapia familiar

Los trastornos alimenticios tienen un efecto profundo en las familias. A la vez estos padecimientos pueden ayudar a reunir a las personas, siempre causan cierto grado de angustia. El estrés causa un rompimiento de la unidad familiar si no se interfiere de alguna manera. La terapia ayuda a encontrar soluciones para el proceso de sanación para cada miembro de la familia.

En muchos casos los trastornos de alimentación son considerados trastornos de familia y no se puede tener una resolución hasta que la dinámica dentro de la misma mejore.
En algunos casos cuando la dinámica disfuncional de la familia se relaciona con conflictos de rechazo, la familia puede no sujetarse a la terapia, para mantener el equilibrio y conservar a un miembro en la función del enfermo. Cuando esto ocurre, es esencial enfocarse en las operaciones disfuncionales dentro de la familia: ayudarlos a manejar el conflicto y crear el cambio.

También se hace referencia a grupos de apoyo locales para las familias de individuos con trastornos de alimentación. Algunas veces la resolución y el crecimiento pueden surgir de la interacción con otras personas que experimentan, o han experimentado, los numerosos problemas de vivir con un miembro de la familia con algún trastorno.

Psicofarmacología

No hay medicamentos indicados de forma específica para estos trastornos; no obstante, se han prescrito varios fármacos para síntomas relacionados con la ansiedad y depresión. Informa buenos resultados con fluoxetina y clomipramina en pacientes con anorexia nerviosa, en particular aquellos con depresión o síntomas obsesivo-compulsivos. La ciproheptadina, por su efecto no etiquetado como estimulante del apetito y la antipsicótica clorpromazina, también se utiliza para pacientes seleccionados. Existen informes de éxito en ensayos abiertos de olanzapina con pacientes anoréxicos.
La fluoxetina es útil en el tratamiento de la bulimia nerviosa. Una dosis de 60 mg/día (triple a la dosis usual del antidepresor) es más eficaz con pacientes bulímicos.

Es posible que este medicamento, un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina, pueda disminuir la ansiedad por los carbohidratos, por lo tanto, se disminuye la incidencia de comer en exceso (atracarse), lo que se relaciona con frecuencia con el consumo de grandes cantidades de carbohidratos. Otros anti depresores, como la imipramina, disipramina, amitriptilina, nortriptilina y fenelzina, también son eficientes en estudios de tratamiento controlado.

Se condujo un estudio con topiramato, un anticonvulsivo nuevo, para el tratamiento a largo plazo de trastorno de alimentación compulsiva con obesidad. Con una dosis media de 250 mg/día, los participantes experimentaron una disminución significativa en la frecuencia semanal de los atracones y la reducción en el peso corporal. Investigaciones mencionan resultados eficaces con topiramato en pacientes con bulimia nerviosa. Disminuyen los episodios de comer en exceso y purga, además de que el individuo pierde peso y su mejoría en la calidad de vida es significativa cuando se comparó con el grupo placebo.

Los simpaticomiméticos se utilizaron en el tratamiento de obesidad por sus efectos inductores de anorexia. Debido al desarrollo de tolerancia por sus efectos y por el potencial de abuso de dosis elevadas, el uso de estos fármacos es elevado.

Un medicamento para tratar la obesidad, llamado sibutramina, fue aprobado por la Food and Drug Administración en 1998. Se sugiere administrarse en individuos con una cantidad significativa de peso por perder. El mecanismo de acción en el control del apetito parece ser la inhibición de los neurotrasmisores serotonina y norepinefrina. Los efectos colaterales incluyen dolor de cabeza, boca seca, constipación e insomnio.

Hay preocupación por la posible presentación de enfermedades cardiacas relacionada con el uso de sibutramina y muerte por problemas cardiovasculares, vinculada con el uso de esta sustancia. Aunque este reclamo no tiene fundamentos, se debe tener cuidado en la prescripción en individuos con una historia de enfermedad cardiaca.

Asistencia de enfermería en los exámenes diagnósticos en pacientes de neurología.

1.Valoración neurológica

La valoración de las estructuras y las funciones del sistema neurológico se efectúa a partir de los resultados de las pruebas diagnósticas, de una entrevista de valoración sanitaria para obtener los datos subjetivos, y una valoración física, para obtener los datos subjetivos, y de una valoración física, para obtener los datos.

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la estructura y de la función neurológica sirven para respaldar el diagnostico de una lesión o enfermedad específica, proporcionar información para identificar o modificar la medicación o el tratamiento adecuado para la enfermedad, y ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del paciente frente al tratamiento y las intervenciones de enfermería.

- ∑ Las exploraciones radiológicas del cráneo y la columna vertebral comprenden la radiografía estándar, la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la angiografía por resonancia magnética. Los resultados de estas exploraciones sirven para diagnosticar y evaluar fracturas, desplazamientos vertebrales, tumores, hemorragias, aneurismas, quistes, edema, isquemia, atrofia, necrosis, convulsiones, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, coma y lesiones vasculares.
- ∑ Tanto la tomografía por emisión de positrones (PET) como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) sirven para valorar la función cerebral y el flujo sanguíneo, para diferenciar los tipos de demencia, evaluar la fase de un tumor cerebral, y para identificar tumores cerebrales, ictus y trastornos cerebrales.
- ∑ La oclusión de las arterias carótidas se evalúan determinando la velocidad del flujo sanguíneo con un estudio dúplex carotideo, y los vasos extra craneales se examinan con un estudio Doppler transcraneal.
- ∑ La actividad eléctrica del cerebro se determina con un electroencefalograma (EEG), para diagnosticar una enfermedad cerebral y la muerte cerebral. Un magneto encefalograma (MEG) determina la actividad eléctrica de las neuronas para señalar la zona del cerebro afectada por un ictus, un traumatismo craneoencefálico, trastornos cerebrales o convulsiones.
- ∑ El líquido cefalorraquídeo, extraído por medio de una punción lumbar, se analiza en un laboratorio para diagnosticar diversas enfermedades e infecciones cerebrales.
- ∑ Un mielograma sirve para identificar lesiones de la medula espinal, como tumores o hernias de disco.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de explicar el procedimiento y llevar a cabo cualquier preparación especial, así como de valorar los posibles efectos de la medicación para realizar las pruebas, apoyando al paciente, antes, durante y posterior a la valoración.

Cuando realice una entrevista de valoración sanitaria y una exploración física, es importante que el profesional enfermero tenga en cuenta los factores genéticos en la salud del adulto. Diversas enfermedades neurológicas que afectan directamente al sistema nervioso tienen un componente genético: algunas se deben a una mutación de un único gen, mientras otras se transmiten hereditariamente de una forma más compleja. Durante la entrevista de valoración de la salud, pregunte al paciente sobre familiares con problemas que afecten la estructura o función nerviosa, además infórmese sobre los antecedentes familiares en problemas de coordinación muscular. Además, infórmese sobre los antecedentes familiares en problemas de coordinación muscular, enfermedad de Parkinson, narcolepsia, temblores, convulsiones, enfermedad de Alzheimer o esclerosis lateral amiotrófica.

Aunque el tiempo de procesamiento mental se atenúa con la edad, las capacidades de memoria, lenguaje y juicio se conservan intactas. Nunca debe asumirse un cambio de estado mental como parte normal del envejecimiento. El delirio (confusión mental, por lo general con obnubilación e ideas delirantes) se observa en pacientes de edad avanzada con daños del sistema nervioso central subyacente o que experimenta un trastorno agudo, como una infección, una reacción adversa a los fármacos o la deshidratación. La toxicidad por fármacos y la depresión pueden producir alteración de la atención y memoria y deben valorarse como posibles causas de un cambio en el estado mental. El delirio debe diferenciarse de la demencia, que es un deterioro crónico e irreversible del estado cognitivo.

Pregunte al paciente si ha padecido anteriormente convulsiones, desmayos, mareos, cefaleas, un traumatismo, tumores o cirugía cerebral, de la medula espinal o de los nervios. Explique las enfermedades que pueden causar manifestaciones neurológicas como una cardiopatía, ictus, anemia perniciosa, infecciones sinusales, hepatopatía o insuficiencia renal. También pregunte al paciente sobre antecedentes familiares de problemas en la salud neurológica, diabetes mellitus, hipertensión, convulsiones o problemas de salud mental.

Infórmese sobre los riesgos laborales del paciente, como la exposición a sustancias o materiales químicos tóxicos, el uso de cascos de protección y el tiempo invertido en movimientos repetitivos. Obtenga datos sobre el cuidado personal del paciente, para valorar su dieta, el consumo de tabaco, drogas o alcohol, y si utiliza un casco cuando circula en bicicleta o moto, o practica deportes de contacto, o si utiliza el cinturón de seguridad cuando conduce un vehículo de motor.

Se resalta que la exploración física del paciente comienza cuando el personal de enfermería entrevista por primera vez al paciente y elabora una primera evaluación de su estado mental y físico. La exploración del estado mental se realiza estando tanto el personal como el paciente sentado. El resto de la exploración neurológica puede realizarse con el paciente sentado o de pie. A continuación, se explica una exploración neurológica completa, pero en la mayoría de veces, el profesional enfermero realizara una valoración específica según el estado de salud del paciente.

En la valoración neurológica del paciente hay que considerar los cambios relacionados con la edad y aquellos con minusvalía neurológica a largo plazo, además, deben valorarse y considerarse las consecuencias de cualquier déficit neurológico y efecto sobre la función total del organismo. Enfermería, debe identificar y comprender las respuestas y las necesidades cambiantes del paciente de edad avanzada antes de proveer instrucción. Por ejemplo, el déficit visual y auditivos requieren adaptaciones en actividades como la instrucción preoperatoria, la alimentación y las indicaciones en cuanto a nuevos fármacos.

Cuando se usan materiales visuales para la enseñanza o la selección de un menú, se utiliza iluminación adecuada sin deslumbramiento, colores contrastantes y letras grandes, para atenuar las dificultades visuales causadas por la rigidez y opacidad del cristalino en el ojo y una reacción pupilar más lenta. Se explican los procedimientos y la preparación necesaria para las pruebas diagnósticas, sin perder de vista la posibilidad de una alteración de la audición y una respuesta más lenta en el anciano. Incluso con pérdida auditiva, el paciente de edad avanzada escucha a menudo adecuadamente si quien le habla utiliza un tono bajo y una voz clara; solo dificulta la compresión de la expresión. Proveer claves auditivas y visuales ayuda a comprender si el paciente tiene una pérdida auditiva o visual significativa, se pueden requerir dispositivos de asistencia, un señalador, un intérprete o un traductor.

2. Pruebas diagnósticas

2.1 Escala de Coma de Glasgow

La valoración de la salud para comprobar los problemas en la estructura o la función neurológica. O ambas, pueden realizarse durante un reconocimiento sanitario, puede concentrarse en un síntoma principal como cefaleas, o puede ser parte de una valoración total de la salud. Los problemas de salud que afecten al sistema nervioso pueden manifestarse como problemas en la función osteomuscular, siendo necesaria una valoración de ambos sistemas. Si el paciente muestra alteración de la conciencia, el profesional enfermero tendrá que confiar en la información de sus familiares. El nivel de conciencia del paciente puede valorarse mediante la escala de coma de Glasgow.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	**DESCRIPCIÓN**	**VALOR**
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

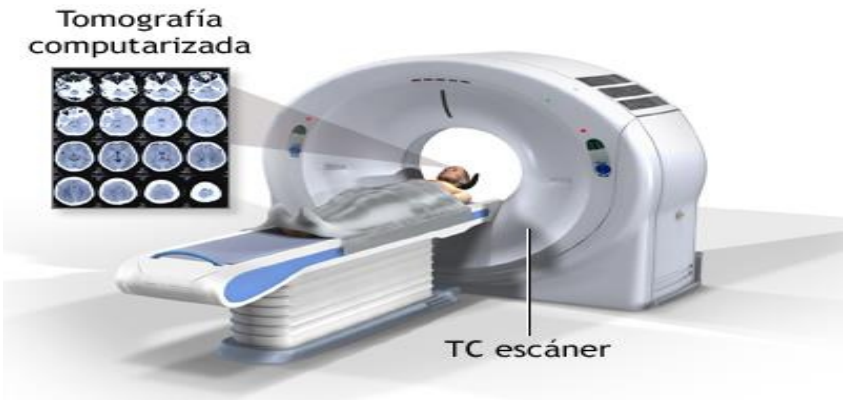
Si el paciente tiene problemas con la estructura o función neurológica, analice su aparición, características, evolución, gravedad, factores desencadenantes y de alivio y los síntomas asociados, anotando el momento de aparición y sus circunstancias. Por ejemplo, pregunte al paciente lo siguiente:

- ∑ Describa el lugar y la intensidad del dolor que manifiesta en la pierna izquierda. ¿Se agrava al toser, estornudar o caminar?
- ∑ ¿Cuándo sintió por primera vez los dedos entumecidos?
- ∑ Describa la dificultad que presenta al caminar.

Entre las preguntas sobre el estado de salud presente incluye información sobre el entumecimiento, las sensaciones de hormigueo, temblores, problemas con la coordinación o el equilibrio, o la pérdida del movimiento en cualquier parte corporal. Pregunte al paciente si tiene dificultades para el habla, la vista, el oído, el gusto o para detectar olores. Además, obtenga información sobre la memoria, sus sentimientos (como ansiedad o depresión), cambios recientes en el patrón del sueño, capacidad para realizar el cuidado personal y las actividades cotidianas, la actividad sexual y el peso. Si el paciente toma medicamentos con receta, sin receta o de fototerapia, infórmese sobre el tipo y sus funciones, así como la frecuencia y la duración del tratamiento.

2.2 Tomografía Computarizada

En la tomografía computarizada (TC) se usa un haz estrecho de rayos x para recorrer partes corporales en planos sucesivos. Las imágenes proveen vistas transversales del cerebro, que permiten reconocer diferencias en las densidades tisulares del cráneo, la corteza, las estructurad subcorticales y los ventrículos. Se puede usar un agente de contraste intravenoso (IV) para resaltar dichas diferencias.

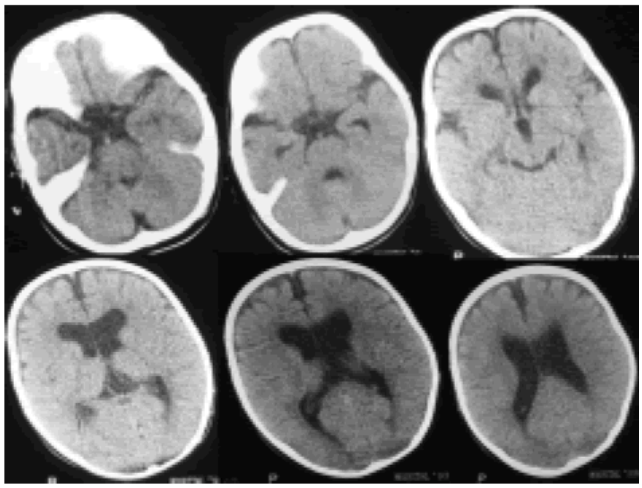


La brillantez de cada sección de cerebro en la imagen final es proporcional al grado en que absorben los rayos x. por lo regular se realiza la TC primero sin material de contraste y después con contraste IV, si es necesario. El paciente se acuesta en una mesa ajustable con la cabeza en reposo y con respaldo mientras el sistema gira alrededor y obtiene imágenes transversales.

El paciente debe permanecer con la cabeza sostenida e inmóvil, sin hablar o mover la cara, debido a que el movimiento ce la cabeza distorsiona la imagen. El estudio de TC es rápido e indoloro y utiliza una pequeña cantidad de radiación para producir las imágenes, que tienen un grado alto de sensibilidad para reconocer lesiones.

Las lesiones cerebrales tienen una densidad tisular diferente en comparación con el tejido cerebral normal circundante. Las anomalías detectadas en la TC cerebral incluyen tumor u otras masas, infartos, hemorragias, desplazamiento de los ventrículos y atrofia cortical. La angiografía por TC permite la visualización de los vasos sanguíneos en algunas circunstancias esto elimina la necesidad de una angiografía formal.

La inyección de un agente de contraste yodado hidrosoluble al espacio subaracnoideo por punción lumbar mejora la visualización del contenido raquídeo intracraneal en esas imágenes.



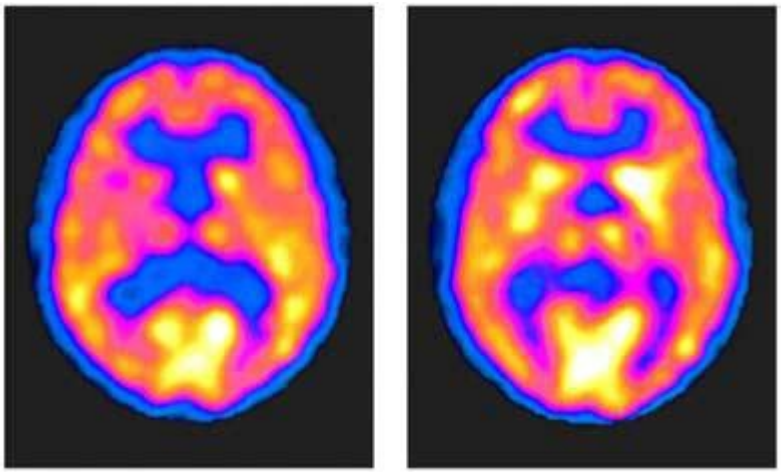
Las intervenciones esenciales de enfermería incluyen preparación para el procedimiento y vigilancia del paciente. La primera abarca instrucción al paciente acerca de la necesidad de permanecer inmóvil durante el procedimiento. Una revisión de las técnicas de relajación puede ser útil para los pacientes con claustrofobia. Se puede usar sedación si la agitación, inquietud o confusión del paciente obstaculizan un estudio exitoso. Es necesaria la vigilancia continua del individuo durante la sedación. Si se administra un compuesto de contraste, debe valorarse al paciente antes de la TC en relación con la alergia al yodo o los mariscos, debido a que el agente de contraste puede contener yodo. Debe valorarse también la función renal, dado que el material de contraste se elimina a través de los riñones. Se requiere una venoclisis adecuada para la inyección del contraste IV y un periodo de ayuno (por lo general de 4 hrs) antes del estudio. Los sujetos que reciben un agente de contraste IV se vigila antes, durante y después del procedimiento.

Tomografía por emisión de positrones

Es una técnica de imagenología nuclear basada en computadora que produce imágenes del funcionamiento orgánico real. El paciente inhala un gas radiactivo o recibe una sustancia radiactiva inyectada que emite partículas de carga positiva cuando estos positrones se combinan con electrones de carga negativa, los rayos gamma resultantes se pueden detectar por un dispositivo de rastreo que produce una serie de imágenes bidimensionales en varios planos del cerebro. La información se integra en una computadora y provee una imagen compuesta del cerebro en funcionamiento.

La TEP posibilita la medición del riego sanguíneo, la composición tisular y el metabolismo cerebral, por tanto, valora de manera indirecta la función del cerebro. Este es uno de los órganos con mayor actividad metabólica que consume 80% de la glucosa que el cuerpo utiliza. La TEP cuantifica esta actividad en zonas específicas del cerebro y puede detectar cambios en el uso de la glucosa.

La TEP es útil para mostrar cambios metabólicos en el cerebro (enfermedades de Alzheimer), localizar lesiones (tumor cerebral, lesiones epileptogenas), identificar riesgo sanguíneo y metabolismo de oxígeno en pacientes con accidente vascular cerebral, distinguir tumores de zonas de necrosis y revelar anomalías bioquímicas vinculadas con la enfermedad mental. Los isotopos usados tienen una semivida muy breve y son costosos en su producción, lo que requiere equipo especializado. El estudio por TEP ha sido útil en contextos de investigación durante los últimos 20 años y cada vez está más disponible en instituciones clínicas. El perfeccionamiento del procedimiento de barrido y la producción de isotopos, así como el advenimiento de los rembolsos por terceros, ha aumentado la disponibilidad de estudios TEP.



Intervenciones de enfermería

Las intervenciones clave de enfermería incluyen preparación del paciente, lo cual implica explicarle la prueba e instituirlo acerca de las técnicas de inhalación y las sensaciones (mareo, acufenos y cefalea) que pueden presentarse. La inyección IV de la sustancia radiactiva produce efectos secundarios similares.

Tomografía computarizada por emisión de fotón único

La TCEFU es una técnica de imágenes tridimensional que utiliza radionúclidos e instrumentos para detectar fotones únicos. Es un estudio de perfusión que captura un momento del riego sanguíneo cerebral en el que se inyecta un radionúclido. Los fotones gamma producidos se emiten desde un agente radio farmacéutico administrado al paciente y se detectan en una cámara gamma rotativa o varias; la imagen se envía a una minicomputadora. Este abordaje permite alcanzar zonas situadas detrás de estructuras superpuestas o subyacentes, con aumento notorio del contraste entre tejidos normales y anormales. Es relativamente barata y su duración es similar a la de una TC.

Es útil para identificar la extensión y localización de zonas cerebrales con perfusión anormal, lo cual permítela detección, localización y determinación de las dimensiones del accidente vascular cerebral, la localización de focos convulsivos en la epilepsia; la detección del avance tumoral, y la valoración de la perfusión antes y después de operaciones neoriquirurgicas. El embarazo y el amamantamiento son contraindicaciones para la TCEFU.

2.3 Resonancia Magnética Nuclear

La IRM utiliza un campo magnético poderoso para obtener imágenes de diferentes zonas del cuerpo. El campo magnético da lugar a que los núcleos de hidrogeno(protones) dentro del cuerpo se alineen como pequeños magnetos. En combinación con pulsos de radiofrecuencia, los protones emiten señales que se se convierten en imágenes. Se puede realizar una IRM, con o sin agente de contraste, y permite identificar anomalías cerebrales en fase más temprana y con mayor claridad que otras pruebas diagnósticas. Puede proveer información acerca de los cambios químicos dentro de las células, lo que permite al médico vigilar la respuesta de un tumor al tratamiento. Es en particular útil en el diagnóstico de tumores cerebrales, accidentes vasculares cerebrales y esclerosis múltiple, y no emite radiación ionizante. Un estudio completo de IRM puede tomar 1h o más, por lo que su utilidad en situación de urgencia es limitada.

Las aplicaciones más recientes de la IRM permiten obtener imágenes del riego sanguíneo cerebral y metabolismo a través de técnicas especiales de imagen agregadas. Tales técnicas incluyen la difusión ponderada, la de perfusión ponderada, la espectroscopia por resonancia magnética y la recuperación de la reversión de la atenuación de líquidos. La angiografía por resonancia magnética hace posible la visualización separada de la vasculatura cerebral, sin administrar un agente de contraste arterial. Se utilizan imágenes de IRM y TC como recursos para la planeación y dirección de intervenciones quirúrgicas.

Las intervenciones de enfermería van desde la preparación del paciente, incluyendo la instrucción y obtención de antecedentes adecuados. Se resalta que, las sustancias ferro magnéticas en el cuerpo pueden desalojarse por la acción del magneto, por lo que deben revisarse los antecedentes de trabajo con fragmentos metálicos. Se pregunta al paciente acerca de cualquier implante de objetos metálicos (p.ej., grapas de aneurisma, aparatos ortopédicos, marcapasos, válvulas cardiacas artificiales, dispositivos intrauterinos), que pueden provocar un funcionamiento inadecuado del aparato, desalojarse o calentarse, ya que absorben energía. Los implantes cocleares se inactivan por IRM; por lo tanto, en estos pacientes se consideran otros procedimientos de imagen. Se puede encontrar una lista completa de compatibilidad metálica en los sitios de internet de los fabricantes de aparatos de IRM, incluida en la sección de recursos al final de este capítulo.

Antes de que el paciente entre a la sala de IRM deben retirarse todos los objetos metálicos y las tarjetas de crédito (el campo magnético puede dañarlas). Esto incluye parches de fármacos que tienen componentes metálicos y cables metálicos de derivaciones; pueden causar quemaduras si no se retiran. No se pueden llevar objetos metálicos al cuarto donde se localiza el aparato de IRM; esto incluyen tanques de oxígeno, pedestales para soluciones IV, ventiladores, e incluso estetoscopios. El campo magnético generado por la unidad es tan intenso que cualquier artículo que contenga metal será atraído con gran intensidad y puede atraer con tal fuerza a los objetos que los haga volar como proyectiles hacia él. Hay riesgo de lesión grave incluyendo la muerte. Más aun, puede averiarse el costoso equipo.

ALERTA DE ENFERMERIA
Para la seguridad del paciente, la enfermera debe cerciorarse de que ningún equipo de atención del paciente que contengan metal o partes metálicas entre al cuarto donde se localiza el aparato de IRM, (ejemplo, tanques de oxígeno portátiles). Debe valorarse al paciente en cuanto la presencia de parches de medicamentos con componentes de aluminio (como la nicotina) puede provocar una quemadura.

Para la IRM el paciente se recuesta con la cabeza dentro de una estructura en una plataforma plana que se mueve dentro del interior de un tubo que aloja magneto. El tubo es estrecho; las personas con una cintura ancha tal vez no puedan ingresar. El proceso del estudio es indoloro, pero el paciente escucha un tono muy alto de los aspírales magnéticos conforme se pulse el campo magnético. Los pacientes pueden experimentar claustrofobia dentro del tubo estrecho; se puede prescribir sedación en tales circunstancias. Los modelos más recientes de aparatos de IRM son menos claustrofóbicos que los primeros dispositivos y están disponibles en algunas localidades. Sin embargo, las imágenes producidas en los aparatos no son a menudo tan nítidas y se prefieren los tradicionales para un diagnóstico preciso. Se le informa al paciente que puede hablar con el personal durante el estudio a través del micrófono del interior del aparato.

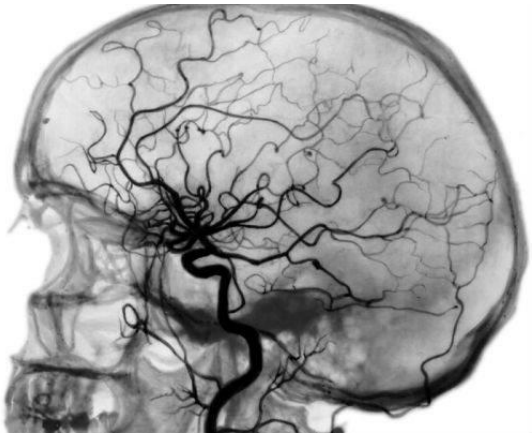
Intervenciones de Enfermería

Incluyen en particular la preparación del paciente y su vigilancia. La instrucción acerca de las expectativas de la prueba puede aliviar la ansiedad y asegurar la cooperación del sujeto durante esta. Se recomienda a las mujeres pre menopáusicas una anticoncepción eficaz antes y varios días después de la prueba y aquellas en lactación deben de dejar de amamantar durante el tiempo recomendado por el departamento de medicina nuclear. La enfermera tal vez deba de acompañar y vigilar al paciente durante el traslado al departamento de medicina nuclear para el estudio. Se vigila a los pacientes durante y después del procedimiento en cuanto a reacciones alérgicas al agente radio farmacéutico.

2.4 Angiografía cerebral

Es un estudio de rayos x de la circulación cerebral con un agente de contraste inyectado en una arteria seleccionada. Este recurso valioso de investigación de enfermedades vasculares o anomalías se utiliza para determinar la permeabilidad vascular, identificar la presencia de la circulación colateral y proveer detalles sobre anomalías vasculares para planear intervenciones quirúrgicas. Con el advenimiento de las técnicas de imagenología adicionales, la angiografía cerebral formal ahora se realiza con menos frecuencia.

Las angiografías cerebrales se efectúan con la introducción de un catéter a través de la arteria femoral en la ingle hasta alcanzar el vaso deseado. De manera alternativa, se puede practicar una punción directa de la arteria carótida o la inyección retrograda de un medio de contraste en la arteria humeral. Se obtienen imágenes radiográficas conforme el agente de contraste fluye por los vasos; se visualizan los sistemas arteriales carotideo y vertebral, así como el drenaje venoso.



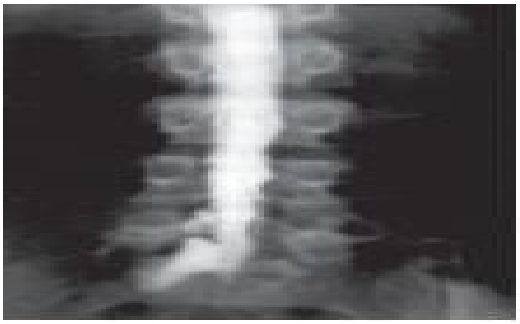
Intervenciones de enfermería

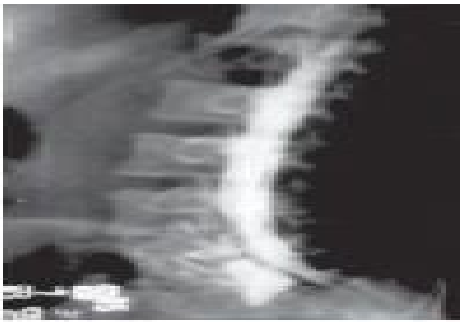
- Antes de la angiografía debe de revisarse los niveles del nitrógeno ureico sanguíneo y la creatinina del paciente para asegurarse de que los riñones puedan eliminar el agente de contraste.
- El paciente debe de estar bien hidratado y suelen permitirse los líquidos claros hasta el momento de la prueba.
- Se instruye al paciente para orinar inmediatamente antes de la prueba y se marcan las localizaciones de los pulsos periféricos adecuados con un plumón marcador.
- Se le indica al paciente que se mantenga inmóvil durante la angiografía y se le explica que tal vez experimente una sensación breve de calor en la cara, detrás de los ojos o en la mandíbula, los dientes, la lengua y los labios, así como un sabor metálico cuando se inyecte el agente de contraste.
- Después de afeitar y preparar la ingle se administra una especie de analgésico local para reducir al mínimo el dolor en el sitio de inserción y aminorar el espasmo arterial.
- Se introduce un catéter en la arteria femoral, se irriga con solución salina heparinizada y se llena con un agente de contraste.
- Se usa fluoroscopia para guiar el catéter a los vasos apropiados.
- Se realiza una valoración neurológica durante e inmediatamente después de la angiografía cerebral en busca de embolias o disección arterial que pudieron ocurrir durante la prueba.

Los cuidados de enfermería después de la angiografía cerebral incluyen observación del sitio de inyección en cuanto a hemorragia o formación de un hematoma. Debido a que un hematoma en el sitio de punción o la embolización de una arteria distal afecta los pulsos periféricos, aquellos que se marcaron antes de la prueba se vigilan con frecuencia. Se valora el color y la temperatura de la extremidad para detectar una posible embolia.

2.5 Mielografía

Es una radiografía espacio subaracnoideo raquídeo tomada después de la inyección de un agente de contraste a dicho espacio a través de una punción lumbar. El agente de contraste a base de agua se dispersa en dirección ascendente a través del líquido céfalo raquídeo para delinear el espacio subaracnoideo y mostrar cualquier distorsión en la medula espinal o el saco de duramadre causada por tumores, quistes, discos vertebrales herniados u otras lesiones. Rara vez se solicita la melografía en la actualidad por la sensibilidad de la TC y la IRM.





Intervenciones de enfermería

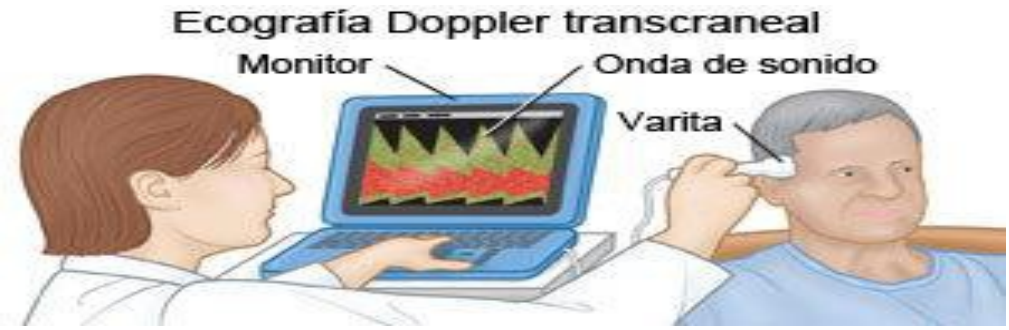
Debido a que muchos pacientes tienen conceptos erróneos acerca de la mielografía, la enfermera explica las indicaciones del médico. Se le debe notificar al paciente que espere tranquilo durante el procedimiento, señalándole que pueden hacerse cambios de posición durante el mismo. Después de la mielografía el paciente permanece en cama con la cabeza elevada 30 a 45°. Se le recomienda permanecer en cama en la posición recomendada durante 3 horas o como se le prescriba su médico. Se le informa que el beber cantidades abundantes de líquidos para la rehidratación y la reposición del LCR puede aminorar la incidencia de cefalea después de una punción lumbar. Se vigila la presión arterial, el pulso, la frecuencia respiratoria y la temperatura, así como la capacidad del paciente para orinar. Los signos de alerta indeseados incluyen cefalea, fiebre, rigidez de nuca, fotofobia, convulsiones y signos de meningitis química o bacteriana.

2.6 Estudios no invasivos del flujo

Los estudios no invasivos del flujo carotideo son la ultrasonografía y el sistema Doppler para cuantificar el riego sanguíneo arterial y valorar la circulación carotidea y orbitaria profunda. La grafica trazada señala la velocidad sanguínea. Esto puede indicar estenosis u obstrucción parcial. Estas pruebas se realizan a menudo antes de otras más invasivas, como la arteriografía, o se emplean como recursos de detección. El Doppler carotideo, la ultrasonografía carotidea, la oculopletismografia y la oftalmodinamometria son cuatro técnicas vasculares no invasivas frecuentes que hacen posible la valoración del riego sanguíneo arterial y la detección de estenosis, oclusión y placas arteriales. Estos estudios vasculares suministran imágenes de la circulación extra craneal e intracraneal sin invasión.

2.7 Doppler transcraneal

En este se utilizan las mismas técnicas no invasivas que en los estudios de flujo carotideo, pero se registra la velocidad del flujo sanguíneo de los vasos intracraneales. Las velocidades del flujo arterial se pueden medir a través de zonas delgadas de los huesos temporal y occipital del cráneo. Una sonda doppler manual emite un haz pulsado; la señal se refleja por el movimiento de los eritrocitos dentro de los vasos sanguíneos. El doppler00 transcraneal es una técnica no invasiva útil para valorar el vaso espasmo (una complicación de una hemorragia subaracnoidea), la alteración del riego sanguíneo cerebral que se encuentra en la enfermedad vascular oclusiva, otras alteraciones patológicas cerebrales y la muerte cerebral.



Intervenciones de enfermería

Cuando se programa un estudio carotideo o doppler transcraneal, se lo describe al paciente, a quien se notifica que se trata de una prueba no invasiva en la cual se coloca un transductor manual sobre el cuello y las orbitas, con uso de un gel hidrosoluble en el transductor. Cualquiera de estas pruebas de bajo riesgo se puede llevar a cabo al lado de la cama del paciente.

2.8 Electroencefalografía

Una electroencefalografía (EEG) representa un registro de la actividad eléctrica generada en el cerebro. Se obtiene a través de electros aplicados sobre el cuero cabelludo o mediante micro electrodos colocados dentro del tejido cerebral. Proporciona una valoración de la actividad eléctrica del cerebro. Es útil para el diagnóstico y la evaluación de trastornos convulsivos, coma o síndrome cerebral orgánico. Los tumores, abscesos cerebrales, coágulos sanguíneos e infecciones pueden generar patrones anormales de actividad eléctrica. El EEG se usa también para la determinación de la muerte cerebral. Se aplican electrodos en el cuero cabelludo para registrar la actividad eléctrica de diversas regiones del cerebro. La actividad amplificada de las neuronas entre cualquiera de estos dos electrodos se registra en un papel en movimiento continuo; dicho registro se denomina electroencefalograma.

Para un registro basal, el paciente se mantiene inmóvil con ambos ojos cerrados. Se le puede pedir que hiperventile durante 3 o 4 min o que vea una luz brillante y rutilante para favorecer la estimulación fotónica. Estos procedimientos de activación se realizan para suscitar descargas eléctricas anormales, como los potenciales convulsivos. Se puede registrar un EEG durante el sueño después de la sedación debido a que algunas ondas cerebrales anormales se observan solo cuando el paciente está dormido. Si la zona epileptogena es inaccesible a los electrodos convencionales del cuero cabelludo, se pueden usar electrodos nasofaríngeos.

Se efectúa un registro profundo de EEG mediante introducción estereostática de electrodos (se colocan con guía radiológica y uso de instrumentos) en una zona blanco del cerebro, según indique el patrón de convulsiones del paciente y el EEG del cuero cabelludo.

Se utiliza para identificar a pacientes que podrían beneficiarse de la exegesis quirúrgica de focos epileptogenos. Se pueden usar electrodos especiales transesfenoidales, mandibulares y nasofaríngeos, así como videograbación en combinación con vigilancia EEG y telemetría en contextos hospitalarios para reconocer anomalías epileptiformes y sus secuelas. Algunas instituciones dedicadas a la epilepsia proveen vigilancia ambulatoria a largo plazo por EEG con dispositivos de registros portátiles.

Intervenciones de enfermería

Para incrementar las posibilidades de registrar actividad convulsiva, algunas veces se recomienda privar al paciente del sueño la noche anterior al anterior EEG. Los agentes anticonvulsivos, tranquilizantes, estimulantes y depresores deben interrumpirse 24 a 48 h antes de un EEG debido a que estos medicamentos pueden alterar los patrones de onda de EEG u ocultar los patrones de onda anormales de los trastornos convulsivos. El café, té, chocolate y refrescos de cola se omiten de la comida anterior a la prueba por su efecto estimulante. Sin embargo, no se prescinde de la comida puesto que una alteración de la cifra de la glucosa sanguínea puede inducir cambios en el patrón de onda cerebral.

Un EEG requiere que el individuo recueste tranquilo durante la prueba. No se recomienda la sedación por que puede aminorar el umbral de convulsiones en personas con un trastorno convulsivo y altera la actividad de ondas cerebrales en todos. Es necesario que la enfermera revise la prescripción del médico en cuanto a la administración de fármacos anticonvulsivos antes de la prueba. En el EEG sistemático se usa un lubricante hidrosoluble para el contacto de los electrodos, que se puede limpiar y retirar mediante champú más tarde. Los EEG durante el sueño incluyen el uso de una goma de colodión para el contacto de los electrodos, que necesita acetona para su remoción.

2.9 Electromiografía

Se obtiene una electromiografía (EMG) mediante inserción de electrodos de aguja en músculos esquelético para cuantificar los cambios en el potencial eléctrico. Los potenciales eléctricos se muestran en un osciloscopio y se amplifican de tal manera que se analicen tanto el sonido como el aspecto de las ondas y se comparen de forma simultánea. Una EMG es útil para determinar la presencia de trastornos neuromusculares y miopatías. Ayuda a distinguir la debilidad por una neuropatía de la debilidad resultante de otras causas.

Intervenciones de enfermería

Se explica el procedimiento y se advierte al paciente que puede esperarse una sensación similar a la de una inyección intramuscular conforme se inserta la aguja en el musculo. Los músculos estudiados pueden doler durante un breve periodo después del procedimiento.

2.10 Estudios de Conducción Nerviosa

Se realizan estudios de conducción nerviosa por estimulación de un nervio periférico en varios puntos de su trayecto y el registro del potencial de acción muscular o el potencial de acción sensorial resultante. Se colocan electrodos de superficie o aguja en la piel sobre el nervio para estimular sus fibras. Estas se incluyen como parte de la EMG.

2.10.1 Estudios de Potenciales Evocados

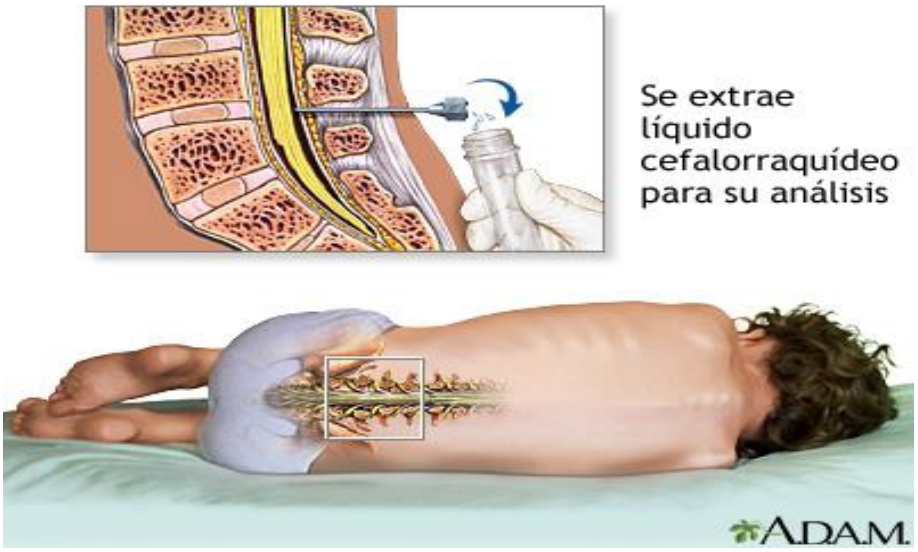
Los estudios de potenciales evocados implican la aplicación de un estímulo externo a receptores sensoriales periféricos específicos con medición subsiguiente del potencial eléctrico generado. Los cambios eléctricos se detectan con la ayuda de dispositivos computarizados que sustraen la señal, la muestran en un osciloscopio y almacenan los datos en una cinta magnética o en disco. En el diagnostico neurológico se reflejan los tiempos de conducción nerviosa en el sistema nervioso periférico. En la práctica clínica, los sistemas visuales, auditivo y somato sensorial son los estudiados con más frecuencia.

En las respuestas evocadas visuales, el paciente observa un estímulo visual. Se registra el promedio de varios cientos de estímulos por las derivaciones de EEG colocadas sobre el tiempo de tránsito desde la retina hasta la región occipital se mide con métodos que establecen el promedio por computadora. Las respuestas evocadas auditivas del tallo cerebral se miden tras aplicar un estímulo auditivo y medir el tiempo de tránsito a través del tallo cerebral hasta la corteza. Las lesiones específicas en la vía auditiva modifican o retrasan la respuesta. Se pueden usar respuestas evocadas auditivas del tallo cerebral y la determinación de la muerte cerebral.

En las respuestas evocadas somato sensoriales se estimulan los nervios periféricos y se mide el tiempo de tránsito por la medula espinal hasta la corteza y se registra a partir de los electrodos del cuero cabelludo.se utilizan respuestas evocadas somato sensoriales para detectar déficit en la conducción de la medula espinal o nervios periféricos y para vigilar la función de la medula espinal o nervios periféricos y para vigilar la función de la medula espinal durante procedimientos quirúrgicos. También son útiles para el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple y las poli neuropatías, en las que la conducción nerviosa se lentifica.

La enfermera explica el procedimiento y alienta al paciente para relajarse. Se recomienda al sujeto mantenerse inmóvil durante el registro para evitar artefactos (señales no generadas por el cerebro) que interfieren con el registro de interpretación de la prueba.

2.11 Punción lumbar y estudio del líquido cefalorraquídeo



Una punción lumbar (punción raquídea) se realiza con la inserción de una aguja en el espacio subaracnoideo lumbar para obtener LCR. La prueba se puede efectuar con objeto de obtener LCR para estudio, medir y disminuir su presión, determinar la presencia o ausencia de sangre en el LCR y administrar fármacos intratecales.

Por lo regular, la aguja se inserta en el espacio subaracnoideo entre la tercera y cuarta o la cuarta y quinta vértebras lumbares. Debido a que la medula espinal termina en la primera vértebra lumbar, introducción de la aguja por debajo de la tercera vértebra lumbar evita la punción de la medula espinal.

Una punción lumbar exitosa requiere que el paciente este relajado; el individuo ansioso se encuentra tenso y ello puede aumentar el registro de la presión. La presión de LCR con el paciente en decúbito lateral casi siempre es de 50 a 180 mm H2O.

Una punción lumbar puede ser riesgosa en presencia de una lesión tumoral intracraneal porque reduce la presión intrarraquídea por la extracción de LCR y el cerebro puede herniarse en dirección descendente a través de agujero magno.

Análisis del líquido cefalorraquídeo

El LCR debe ser claro e incoloro. Cuando tiene un tono rosado, está manchado de sangre o es francamente sanguinolento es posible una hemorragia subaracnoidea. El LCR puede estar manchado de sangre de forma inicial por traumatismo local, pero se aclara conforme se drena más líquido. Se obtiene especímenes para recuento de células, cultivo, determinación de glucosa, proteínas y otras pruebas, según este indicado. El espécimen debe de enviarse de inmediato al laboratorio porque sobrevienen cambios y se altera el resultado si se dejan los especímenes en reposo.

Cefalea posterior a la punción lumbar

Una cefalea posterior a la punción lumbar de leve a intensa puede presentarse unas cuantas horas o varios días después del procedimiento. Esta complicación se presenta en 15 a 30% de los pacientes. Se trata de una cefalea terebrante bifrontal u occipital intensa y sorda. Es en particular grave al sentarse o ponerse de pie, pero disminuye o desaparece cuando el paciente se recuesta. La cefalea es consecuencia del escape de LCR en el sitio de punción. El líquido no deja de influir hacia los tejidos a través del trayecto de la aguja del conducto raquídeo. Como resultado del escurrimiento, la provisión de LCR dentro del cráneo decrece hasta un punto en el que es insuficiente para mantener una estabilización mecánica apropiada del cerebro. Cuando el paciente adopta una posición erguida se presenta tensión y distensión de los senos venosos y estructuras sensibles al dolor.

La cefalea posterior a una pequeña punción lumbar puede evitar si se usa una aguja de calibre pequeño y el individuo se mantiene en decúbito prono después de su realización. Cuando se extraen más de 20 ml de LCR se coloca al paciente en posición supina durante la noche puede reducir la incidencia de la cefalea.

Una cefalea después de una punción suele tratarse con reposo en cama, analgésicos e hidratación. En ocasiones, si la cefalea persiste, puede aplicarse la técnica de parche hemático epidural. Se obtiene sangre de la vena pre cubital y se inyecta en el espacio epidural, por lo general en el sitio de la punción raquídea previa.

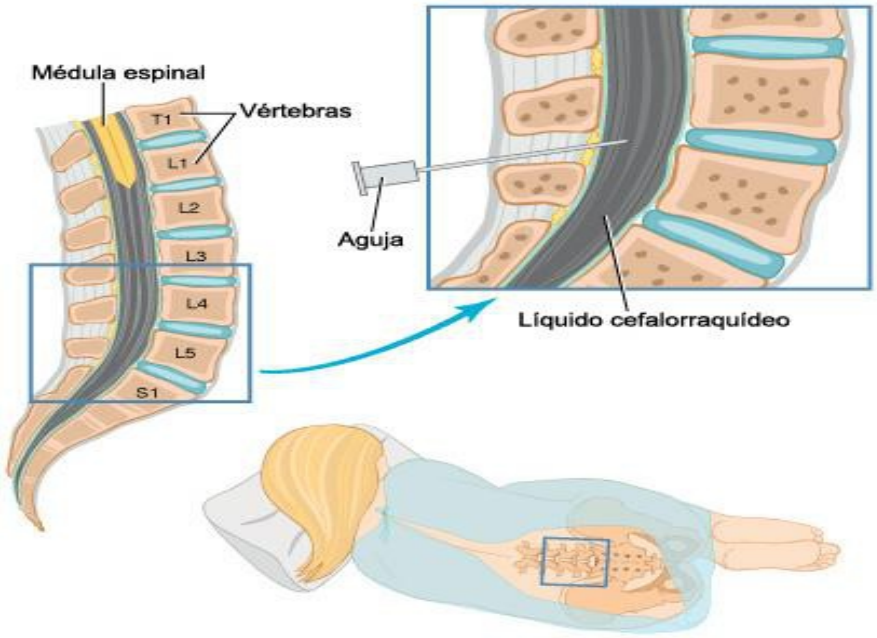
Otras complicaciones de la punción lumbar:

- La herniación del contenido intracraneal
- El absceso epidural raquídeo
- El hematoma epidural raquídeo
- La meningitis
- Problemas miccionales temporales
- Elevación leve de la temperatura
- Dolor dorsal o espasmos
- Rigidez del cuello.

Asistencia en una punción lumbar
Antes del procedimiento
1- Determine si se ha obtenido el consentimiento por escrito para el procedimiento
2- Explique el procedimiento al paciente y describa las probables sensaciones durante la intervención (sensación fría cuando se limpia el sitio con solución, un piquete de aguja cuando se inyecta el agente anestésico local)
3- Determina si el individuo tiene alguna pregunta o concepto erróneo acerca del procedimiento; indique que la aguja no entrara a la medula espinal ni causara parálisis.
4- Instruya a la persona para orinar antes del procedimiento.

Procedimiento

1- Se coloca al paciente en decúbito lateral en el borde de la cama o mesa de exploración con la espalda dirigida al médico; los muslos y las piernas se flexionan tanto como sea posible para mostrar el espacio entre las apófisis espinosas de las vértebras, para un ingreso más fácil al espacio subaracnoideo.
2- Se puede colocar una pequeña almohada bajo la cabeza del paciente para mantener la columna en posición horizontal, es posible colocar una almohada entre las piernas para impedir que la extremidad pélvica superior hacia adelante.
3- La enfermera ayuda al paciente a mantener la posición a fin de evitar desplazamientos súbitos que pueden causar una punción traumática (con sangre)
4- Se alienta al sujeto a relajarse y se lo instruye para respirar con normalidad debido a que la hiperventilación puede disminuir una presión elevada.
5- La enfermera describe el procedimiento paso a paso al paciente conforme avanza.
6- El médico limpia el sitio de punción con una solución de un agente antiséptico.
7- El médico inyecta el agente anestésico local para entumecer el sitio de punción y después introduce una aguja raquídea al espacio subaracnoideo a través del espacio entre la tercera y cuarta o cuarta y quinta vértebra lumbares.
8- Se obtiene un espécimen de LCR y suele recolectarse en tres tubos de ensayo, etiquetados en orden de obtención, se retirará la aguja.
9- El médico aplica un pequeño apósito al sitio de punción.
10- Los tubos de LCR se envían al laboratorio de inmediato.



Después del procedimiento

1- Instruya al paciente para permanecer en decúbito prono durante 2 a 3 hrs ah fin de separar la alineación de las punciones con aguja de la duramadre y aracnoides, con objeto de reducir el escape de LCR.
2- Vigile al individuo en cuanto a complicaciones de la punción lumbar; notifique al médico si ocurre alguna.
3- Promueva una mayor ingestión de líquidos para disminuir el riesgo de cefalea después del procedimiento.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA EN ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

1. Lesiones Cráneo Encefálicas (traumatismos)

Fisiopatología.
Una lesión encefálica se produce, tanto por mecanismos primarios como secundarios, una lesión primaria se produce a causa del impacto, puede ser un golpe en la cabeza, incluso sin rotura de cráneo, y puede causar un traumatismo craneoencefálico grave y difuso. La respuesta vascular inmediata ante la lesión causa un aumento de la permeabilidad capilar a los solutos.
Una lesión secundaria es la progresión de la primaria, a causa de sucesos que afectan a la perfusión y la oxigenación de las células cerebrales. Estos sucesos incluyen edema intracraneal, hematoma, infección, hipoxia o isquemia. La isquemia cerebral es la causa más frecuente de un traumatismo craneoencefálico secundario. La isquemia provoca hipoxia cerebral con consecuencias de aumento de la permeabilidad neuroglial al sodio (edema citotóxico), entrada de calcio con cambios en la fisiopatología y liberación de ácidos grasos libres y de acidosis láctica.
Una lesión encefálica aguda afecta a todos los sistemas corporales, así como al sistema nervioso central.

Lesión encefálica focal:
Las lesiones encefálicas focales son lesiones macroscópicas y específicas, confinadas a una zona del cerebro; entre otras, se incluyen contusiones, desgarros y hemorragia intracraneal. La fuerza de un impacto produce contusiones por el contacto directo con el interior del cráneo, que a su vez causa hemorragia epidural y hematomas subdurales e intracerebrales. Los mecanismos de la lesión son el golpe o el contragolpe en el cerebro, en el punto del impacto y el efecto de rebote. La región cerebral lesionada está rodeada por edema, que contribuye al API. Se observa infarto y necrosis, múltiples hemorragias y edema en las áreas de contusión. Los efectos máximos de la lesión se producen entre 18 y 36 horas después.

Una hemorragia intracraneal se puede producir directamente por el traumatismo o por las fuerzas de cizallamiento en las arterias y venas cerebrales, que se producen por la aceleración y desaceleración. Según el lugar y la intensidad de la hemorragia, las manifestaciones pueden presentarse inmediatamente o ser evidentes unas horas o incluso, semanas después. Las hemorragias intracraneales y los hematomas pueden causar presión en las estructuras adyacentes, causando manifestaciones de una lesión focal en expansión. También, pueden provocar API, que altera el nivel de conciencia y favorece la formación de síndromes de hernia. Los hematomas intracraneales se clasifican según su localización en epidural, subdural o intracerebral.

El paciente y su familia tienen que estar informados sobre el grado de lesión causada por la fractura craneal. Hay que informar al paciente de que con una fractura lineal quizá no tenga que hospitalizarse y que debe observar rigurosamente la evolución de la lesión.

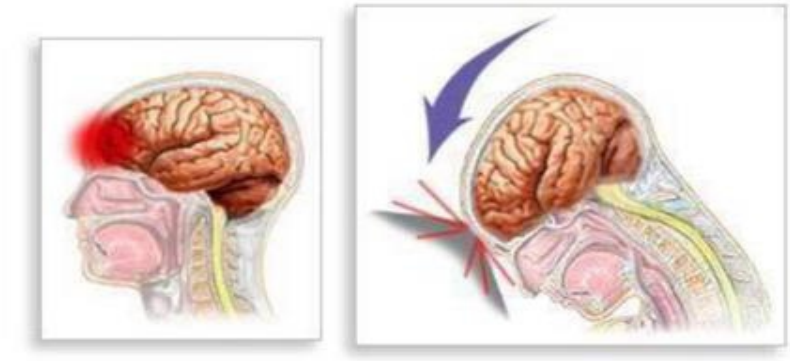
Para evitar complicaciones recomiende al paciente y su familia que acuda a urgencias si manifiesta cualquiera de los siguientes signos:
• Aumento de la somnolencia o confusión.
• Dificultad para caminar (indique a un familiar que despierte al paciente cada 2 horas durante la primera noche en casa).
• Vómitos (explosivos).
• Visión borrosa.
• Habla incomprensible.
• Cefalea prolongada.
• Supuración de sangre o liquido claro por los oídos o la nariz.
• Debilidad en un brazo o una pierna.
• Rigidez en el cuello.
• Convulsiones.

Las lesiones craneales cerradas pueden causar un daño cerebral focal o difuso, de carácter leve a grave. El traumatismo craneoencefálico focal o difuso, puede ser incluso cuando el cráneo y otras estructuras que recubren el cerebro permanecen intactas, por ejemplo, un golpe en la cabeza puede causar una lesión cerebral importante.

Contusión:

Una contusión es un hematoma en la superficie del cerebro, que se acompaña normalmente de hemorragias venosas pequeñas y difusas. Tanto la sustancia gris como la blanca pueden mostrar un aspecto magullado y con cambio de color. Una disminución del pH, con acumulación de ácido láctico y disminución del consumo de oxígeno, pueden dificultar la función celular. Las contusiones (y otras lesiones cerebrales focales) se producen cuando el cerebro golpea la parte interior del cráneo, a menudo por un golpe (punto de impacto) y por una lesión por contragolpe, en el lado opuesto del cerebro. Las contusiones se producen con más frecuencia cerca de las prominencias óseas del cráneo. Después de una contusión puede producirse edema cerebral que causa API. Las contusiones, las hemorragias venosas pequeñas y difusas y la hinchazón cerebral tienen su punto máximo entre las 12 y 24 horas después de la lesión.

Las manifestaciones de una contusión dependen del tamaño y la localización de la lesión cerebral. Se produce una pérdida inicial del nivel de conciencia; el cual puede permanecer alterado y los cambios conductuales, como la agresividad puede persistir durante un periodo prolongado. La conciencia total se puede recuperar muy lentamente, y permanecen déficits residuales; algunos pacientes no recuperan nunca realmente el nivel de conciencia total. Los efectos focales de una contusión pueden provocar pérdida de reflejos, hemiparesia (debilidad muscular en la mitad del organismo) o una postura anómala. Se pueden producir manifestaciones de API si se produce edema cerebral. La recuperación total del nivel de conciencia puede requerir un largo periodo y pueden persistir déficits residuales.



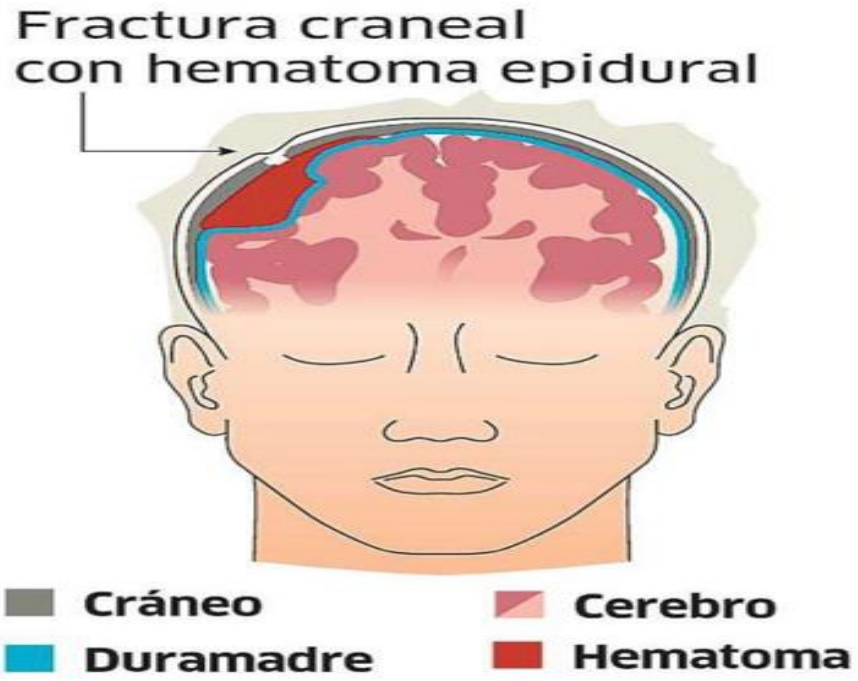
Hematoma epidural:

Un hematoma epidural (denominado también hematoma extradural) se produce en el espacio potencial entre la dura madre y el cráneo que normalmente están unidos. Al acumularse la sangre el hematoma en expansión separa la duramadre del cráneo. Los hematomas epidurales afectan a adultos, jóvenes y mediana edad con más frecuencia que a los mayores porque la duramadre se adhiere más fuertemente al cráneo con la edad.

Los hematomas epidurales suelen producirse a causa de una fractura craneal que desgarra una arteria, a menudo, la arteria meníngea media. Como los hematomas epidurales tienen un origen arterial suelen desarrollarse rápidamente. El paciente puede perder el conocimiento por la lesión inicial y luego presentar un periodo breve lucido antes de que el nivel de conciencia decline rápidamente desde somnolencia hasta el coma, según se extiende el hematoma, separando la dura madre del cráneo y presionando el tejido cerebral. Otras manifestaciones incluyen cefalea, vómitos, pupilas fijas y dilatadas en el mismo lado (ipso lateral) Del hematoma, Hemiparesia (lado opuesto) o hemiplejia, y, posiblemente convulsiones. Como los hematomas epidurales deforman rápidamente, la intervención rápida es vital para evitar un aumento importante de la PI y de hernias.

Hematoma subdural:

Los hematomas subdurales, en los que se acumule la sangre entre la dura madre y la aracnoides, son más frecuentes que los hematomas epidurales. Los hematomas subdurales agudos se localizan, normalmente en la parte superior de la cabeza y se manifiestan de las 48 horas de la lesión inicial. Los hematomas subdurales crónicos se desarrollan durante semanas o meses. El tipo crónico suele observarse en las personas mayores que presentan algún tipo de atrofia cerebral, con el aumento consiguiente del espacio epidural. Estos hematomas son a menudo de origen venoso, aunque pueden afectar también a pequeñas arterias. Los hematomas subdurales pueden formarse sin que haya existido un traumatismo directo o contusión: Las fuerzas de aceleración y desaceleración pueden desgarrar las venas de enlace que conectan las venas de la superficie de la corteza cerebral con los senos de la duramadre y la sangre acumulada presiona directamente el tejido cerebral subyacente.

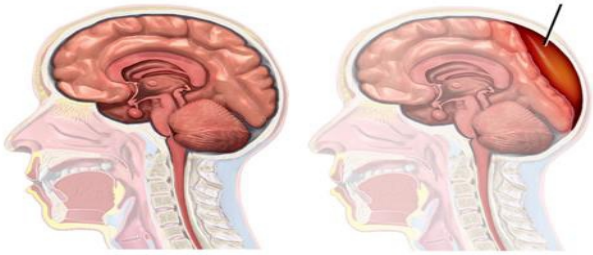


Los hematomas subdurales agudos se desarrollan rápidamente después de un traumatismo craneoencefálico, aunque se puede producir un periodo de lucidez, el paciente manifiesta, normalmente, somnolencia, confusión, y dilatación ipsolateral pupilar a los pocos minutos u horas de la lesión. Si el paciente responde a los estímulos, puede referir cefalea unilateral, también se pueden presentar hemiparesia y cambios en el patrón de la respiración.

Los hematomas subdurales crónicos están asociados a menudo a un traumatismo relativamente menor, como una caída. Pueden transcurrir semanas o meses antes de que se manifiesten los signos de un hematoma, y se ha podido olvidar el traumatismo inicial. También, se pueden producir espontáneamente en los ancianos o en pacientes con trastornos hemorrágicos. Las manifestaciones de un hematoma se desarrollan lentamente y se pueden confundir con el inicio de demencia en el anciano. Algunas manifestaciones iniciales frecuentes son pensamiento lento, confusión, somnolencia o letargo; otros incluyen cefalea, dilatación y pereza pupilar ipsolateral y posibles convulsiones.

Hematoma Intracerebral:

Los hematomas intracerebrales pueden ser simples o múltiples, y están asociados a contusiones. Se pueden producir a causa de un traumatismo craneoencefálico cerrado, particularmente una contusión o el desgarro de pequeños vasos sanguíneos dentro de los hemisferios. También los hematomas intracerebrales pueden acompañar a otros tipos de traumatismos craneoencefálicos como desgarros. Los ancianos son especialmente vulnerables frente a una hemorragia intracerebrales porque los vasos sanguíneos cerebrales son más frágiles y se puede producir una hernia.

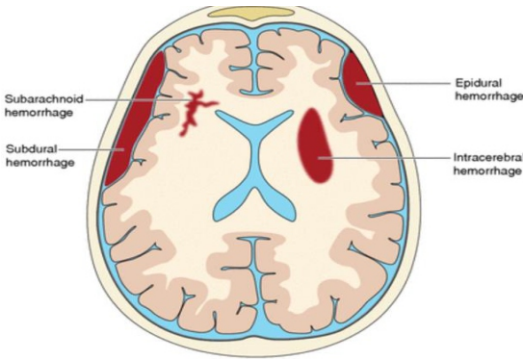


Lesión Encefálica Difusa

Una lesión encefálica difusa (LED) afecta a todo el cerebro y está causado por un movimiento de agitación, siendo un movimiento de giro (aceleración rotatoria) el mecanismo principal de la lesión. Las

LED incluyen conmociones y lesiones axonales difusas. Las fuerzas de cizallamiento en el tejido cerebral causan una lesión axonal por el cizallamiento, desgarro o estiramiento de las fibras nerviosas. Las lesiones axonales más graves se localizan en la zona más alejada del tónico encefálico, siendo las vías axonales frontales y temporales las más vulnerables a una lesión.

Entre los déficits físicos causados por una LED se incluyen parálisis espástica, lesión de los nervios periféricos, trastornos de la deglución y trastornos de los sentidos de la vista, el oído, el gusto y el olfato. La lesión disminuye la velocidad de procesamiento de la información y de respuesta, y altera la capacidad de atención, que provoca un deterioro grave cognitivo afectivo. Los déficits cognitivos que pueden producirse incluyen desorientación y confusión, reducción del periodo de atención, problemas de memoria de aprendizaje y perceptivos, y juicio deficiente. Entre las posibles deficiencias conductuales se incluyen agitación, impulsividad, depresión y retraimiento social.



Inicialmente, la lesión comprende el desgarro de axones, vasos sanguíneos y tejido cerebral (visibles solo por microscopio electrónico). El número de axones lesionados aumenta progresivamente, y los efectos patológicos afectan a los núcleos y los axones. Los axones lesionados que recuerdan a uniones de salchicha, adquieren una forma redondeada que se denominan bolas de retracción (visibles con microscopio óptico).

Después de varias semanas, las bolas de retracción son sustituidas por agrupaciones de microglía. En la fase final se produce astrocitosis (equivalente a una cicatrización) en el lugar de la lesión axonal que se acompaña de desmielinizacion de los axones largos.

Las categorías de LED incluyen conmoción leve, conmoción cerebral clásica y lesión axional difusa.

Conmoción leve: La palabra conmoción significa una agitación violenta. Una conmoción comprende trastornos axonales temporales. Se define como la interrupción momentánea de la función cerebral. Una conmoción se asocia a una pérdida de conciencia inmediata y breve a causa del golpe. La alteración de la conciencia puede durar sólo unos segundos o persistir durante varias horas. Es frecuente observar amnesia de sucesos inmediatamente anteriores (amnesia anterógrada) y posteriores (amnesia retrógrada) a la lesión. Otras manifestaciones de una conmoción incluyen cefalea, somnolencia, confusión, mareos y trastornos visuales, como diplopía o visión borrosa.

Conmoción cerebral clásica: Una conmoción cerebral clásica consiste en la desconexión cerebral difusa del SAR del tronco encefálico. Se produce la pérdida inmediata del NC, que dura menos de 6 horas. Se observa amnesia, tanto anterógrada como retrógrada. Se pueden manifestar conmociones cerebrales. En caso de una conmoción grave, se puede producir una convulsión breve y parada respiratoria; la pérdida de conciencia puede acompañarse de palidez transitoria, bradicardia e hipertensión.
Después de una conmoción, los pacientes pueden manifestar un síndrome de pos conmoción con cefalea persistente, mareos, irritabilidad, insomnio, trastorno de la memoria y de la concentración y problemas de aprendizaje, el síndrome puede durar varias semanas o raramente hasta un año.

Lesión axonal difusa: La lesión axonal difusa (LAD) está causada por una lesión de aceleración rápida y desaceleración, asociada, normalmente, a accidentes de tráfico y que provoca alteración amplia de los axones en la sustancia blanca. Se pueden observar lesiones focales en el cuerpo calloso, el mesencéfalo y el tronco encefálico, y la pérdida de la conciencia es inmediata. El pronóstico es desfavorable; la mayoría de los pacientes con una LAD grave, mueren o permanecen en estado vegetativo persistente.
Las LAD pueden ser de carácter leve a grave, en la leve, el coma dura de 6 a 24 horas, y pueden persistir deficiencias cognitivas, psicológicas y sensoriomotoras; en la LAD moderada, la lesión y el deterioro se propagan por toda la corteza cerebral y el diencéfalo, se produce desgarro axonal, el coma dura más de 24 horas y a menudo la recuperación es incompleta. En la LAD grave, se produce lesión axonal en ambos hemisferios cerebrales, el diencéfalo y el tronco encefálico, se produce disfunción autónoma inmediata y API, se observa déficits cognitivo y sensoriomotor profundos, que afectan al movimiento, la comunicación verbal y escrita, la capacidad para aprender y razonar, y para modular el comportamiento.

Asistencia interdisciplinaria
El paciente con una lesión encefálica puede recibir tratamiento médico o quirúrgico, o ambos. La Brain Trauma Foundation (2003) ha elaborado pautas específicas para el tratamiento médico del traumatismo cráneo encefálico en caso de conmoción y de TCE agudos.
Conmoción, después de una conmoción se puede observar al paciente en la sala de urgencias durante 1 o 2 horas y luego, se dará el alta con instrucciones de que siga observándose para detectar manifestaciones de una lesión secundaria. Si la pérdida de conciencia dura más de 2 minutos se puede ingresar al paciente en el hospital para observación. TCE agudo, el reconocimiento y tratamiento de un TCE agudo con el traslado al departamento de urgencias es esencial para obtener resultados favorables en el paciente. La morbimortalidad aumenta con la hipertensión (presión sistólica inferior a 90 mm Hg) y la hipoxia (PaO2 inferior a 60 mm Hg) de manera que se administran líquidos para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mm Hg.

Es necesario valorar las vías respiratorias del paciente, su respiración circulación (GA) y controlar la disfunción para disminuir los efectos secundarios de un traumatismo cráneo encefálico. El líquido idóneo para suministrar por vía intravenosa es una solución hipertónica porque reduce la hipertensión intracraneal. Se puede introducir una sonda para valorar la presión intracraneal y controlar el tratamiento para reducir el edema cerebral y mantener la perfusión cerebral. También se pueden administrar diuréticos osmóticos, como manitol para reducir el edema cerebral. Una oxigenación suficiente es vital para mantener el metabolismo cerebral: el dióxido de carbono es un vaso dilatador potente y su aumento puede contribuir al edema cerebral y al API.

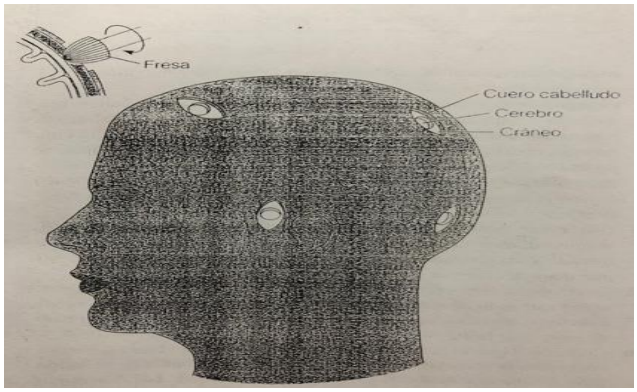
Cuando el paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) desde el departamento de urgencias, se puede colocar en una cama especial conectada a varios sistemas de monitorización. Se introduce una vía venosa, como un catéter de presión venosa central (PVC), una vía arterial, una vía pulmonar, uña catéter pulmonar, ventrículostomia, monitor de PI y quizá un catéter yugular retrógrado. En la mayoría de las veces se introduce una sonda endotraqueal que se conecta a un respirador mecánico, se inicia la monitorización cardiaca, se colocan vistas de presión secuencial bilateral, se inicia la pulsioximetria y se introduce una sonda de temperatura rectal. Todos los valores se controlan por si manifiestan cambios, para evitar una lesión encefálica secundaria.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas sirven para controlar el estado hemodinámico y detectar situaciones que puedan contribuir al edema cerebral. Las exploraciones radiológicas incluyen placas de cráneo (para identificar fracturas craneales y valorar objetos penetrantes) y una TC y una RM para detectar contusiones y desgarros asociados a una lesión axonal difusa. Se analiza la GA, con especial atención a la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono.

Tratamiento del API

El tratamiento del API (como se ha descrito en la sección anterior) permite restablecer el equilibrio de los contenidos intracraneales y evitar una lesión encefálica secundaria. Los tratamientos incluyen la gestión de las vías respiratorias, la hiperventilación (si hay signos de hernia) reanimación hídrica, postura, regulación de la temperatura y medicación. Además de los medicamentos indicados anteriormente, se incluyen los neuroprotectores. Estos fármacos se emplean para tratar o alterar algunos mecanismos patológicos que se producen en casi de isquemia, y hay que administrarlos poco después de la lesión para que sean eficaces. La clasificación de estos fármacos incluye los inhibidores de peroxidasa, antioxidantes, antagonistas de los receptores, bloque antes de calcio y gangliósidos.



Cirugía: Los hematomas subdurales pequeños se reabsorben con frecuencia y se tratan farmacológicamente, junto con una observación minuciosa y un tratamiento complementario. Sin embargo, el tratamiento de elección de los hematomas epidurales y de los hematomas subdurales grandes agudos es la evacuación quirúrgica del coágulo. A menudo se puede realizar a través de agujeros practicados con una fresa en el cráneo. En caso de un hematoma epidural, el vaso hemorrágico puede ligarse durante el procedimiento, evitando así una mayor hemorragia. Se puede volver a iniciar a hemorragia después de la evacuación de un hematoma subdural agudo, en ancianos y en pacientes con alcoholismo crónico.

Es necesario realizar una craneotomía para evacuar hematomas subdurales crónicos, porque el hematoma suele solidificarse, siendo difícil o imposible eliminarlos a través de los agujeros realizados con una fresa. La cirugía tiene una menos eficacia para tratar hematomas intracerebrales, debido a la extensión de la lesión tisular. Se proporción tratamiento complementario para controlar la presión intracraneal y evitar complicaciones.

Asistencia dé enfermería

Además de la asistencia de enfermería explicada en esta sección, en la página siguiente se expone un “Plan asistencial de enfermería” para pacientes con hematomas subdurales.

Promoción de la salud

La mejor manera para tratar cualquier lesión es evitarla. La educación pública debe continuar para subrayar la importancia de conducir con seguridad, sobre los peligros de conducir bajo la influencia de alcohol o drogas, y la necesidad de llevar los cinturones de seguridad en los vehículos y el casco para conducir motocicletas. La legislación ha obligado a introducir cambios en la conducción de vehículos, como los cinturones para los asientos, las sillas infantiles y el sistema de air bag. Otras conductas que pueden recudir la morbimortalidad asociadas al TCE son las normas de seguridad para el uso de armas de fuego, el fomento de la seguridad en las granjas, y la enseñanza a los ancianos de medidas de seguridad en el hogar para evitar caídas.

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física.

Anamnesis: el conocimiento de los datos sobre la lesión es útil para comprender la naturaleza del traumatismo craneoencefálico; saber si el paciente ha perdido el conocimiento ayuda al profesional de enfermería a planificar su asistencia.Exploración física: valoración física, por ejemplo, de las pupilas, el NC, la escala de coma de Glasgow, los reflejos corneales (córnea, tos, náuseas, movimientos extraoculares) las constantes vitales; el cráneo y la cara (deformación, desgarros, hematomas, hemorragia), el movimiento de las extremidades.

Diagnóstico e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería del paciente en la fase de cuidados agudos se basa, inicialmente en el mantenimiento de las vías respiratorias y de un patrón respiratorio eficaz. La asistencia de enfermería se orienta también a la valoración continua y la monitorización de la función neurológica, así como de otros sistemas corporales. Esta monitorización permite el reconocimiento y el tratamiento rápido de los problemas y las complicaciones, y el inicio de tratamientos intensivos, cuando sean necesarios.

Muchos diagnósticos de enfermería asociados a un traumatismo cráneoencefálico se corresponden con los descritos anteriormente en las secciones sobre el paciente con alteración del NC y API. Los diagnósticos de enfermería específicos que se explican en esta sección se centran en los problemas con la capacidad de adaptación intracraneal, la limpieza de las vías respiratorias y los patrones de la respiración.

Capacidad adaptativa intracraneal disminuida

El paciente con un traumatismo cráneoencefálico tiene un riesgo alto de presentar API. Cuando se alteran los mecanismos que normalmente compensan los cambios en la presión intracraneal, está presión aumenta de manera desproporcionada frente a diversos estímulos. Compruebe si presenta manifestaciones de API, como la respuesta de apertura ocular, la respuesta motora y a respuesta verbal. Estás respuestas evalúan la capacidad para coordinar las órdenes con un movimiento consciente y voluntario. Compruebe si se producen cambios en las constantes vitales: bradicardia o taquicardia, cambios en los patrones de la respiración, hipertensión o aumento de la tensión diferencial, o todo ello conjuntamente. Las constantes vitales dependen del lugar donde se produce el deterioro. La traída de Cushing (bradicardia, aumento de la presión sistólica y aumento de la tensión diferencial) indica isquemia en el tronco encefálico que causa hernia cerebral.

Obsérvese si el paciente manifiesta vómito, cefalea, letargo, inquietud, movimientos no intencionados y cambios en el estado mental. Estas manifestaciones iniciales pueden ser indicadores precoces de cambios en la presión intracraneal. Controle la temperatura e inicie un tratamiento de hipotermia, según esté indicado. El deterioro de la función hipotalámica puede interferir con la regulación de la temperatura. La hipertermia puede aumentar la PI. Controle el estado hídrico: compare habitualmente el balance hídrico, revise la osmolalidad sérica y utilice una bomba de infusión para administrar líquidos IV (si están prescritos). Los diuréticos osmóticos, si se utilizan para tratar el edema cerebral, pueden causar hipotensión y disminución del gasto cardiaco.

Alerta para la práctica

Una híper hidratación a causa de la infusión rápida de líquidos IV puede causar un mayor aumento de la PI.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

El objetivo principal de la asistencia de cualquier paciente con un traumatismo es mantener permeables las vías aéreas para evitar la hipoxia. Sin embargo, en la fase inicial de los cuidados agudos el riesgo de fracturas de las vértebras cervicales y de lesión medular puede complicar este proceso. Además, otras lesiones multiorgánicas pueden complicar la interpretación de las constantes vitales. En general se debería intubar a todas las personas inconscientes con traumatismo craneoencefálico, con una sonda endotraqueal para evitar la aspiración. También estos pacientes pueden necesitar una traqueostomía para proporcionar una vía respiratoria y la conexión a un respirador. Controle las manifestaciones neurológicas periódicamente. Los cambios en las manifestaciones neurológicas pueden indicar un API con el riesgo de una mayor depresión del sistema respiratorio y de parada respiratoria.

Mantenga la cabeza y el cuello en alineación neutra, inmovilizados hasta que se termine la lesión. La rotación de la cabeza y la flexión del cuello están asociados al API, la disminución del flujo sanguíneo yugular y cambios localizados en el flujo de la sangre cerebral. La inmovilización evita la lesión de la médula espinal, cuando se sospecha de fracturas reales en la columna cervical; una lesión medular en este nivel deterioraría aún más la función respiratoria.
Limpie la nariz y la boca de mucosidad y sangre. Esto ayuda a mantener la permeabilidad de las vías respiratorias. Succione las vías respiratorias cuando sea necesario, limitando el tiempo de succión a no más de 10 segundos cada vez. No succione las vías nasales hasta que haya descartado un desgarro en la dura madre. La succión es necesaria, normalmente, para mantener permeable las vías respiratorias.

Patrón respiratorio ineficaz
El paciente con un traumatismo craneoencefálico y hematoma presenta un riesgo elevado de manifestar un patrón ineficaz de la respiración, asociado al API. Si la PI aumenta notablemente puede producirse una hernia cerebral, que causa parada respiratoria repentina.

Controle el patrón de la respiración respecto a la frecuencia, profundidad y ritmo, cada dos horas o cuando sea necesario, si el paciente no está conectado a un respirador. Valores los ruidos respiratorios, la presencia de cianosis, inquietud y el uso de los músculos respiratorios accesorios. Controle la pulsioximetría y la gasometría. Los traumatismos craneales cefálicos pueden causar alteraciones en la respiración. Un aumento de la frecuencia respiratoria puede indicar hipoxia; una disminución puede deberse a la depresión del centro respiratorio del bulbo raquídeo.

Controle los valores de la PI. La monitorización de la PI sirve para diagnosticar y controlar un aumento de la presión intracraneal. Al aumentar la PI, se puede producir una hernia, que causa parada respiratoria y la muerte.

Si el paciente no está Intubado, prepárese para administrar oxígeno o intubación traqueal, en caso de disnea. El aporte de oxígeno evita la hipoxia hasta que pueda evaluarse un hematoma y aliviar la presión sobre el centro respiratorio.
Prepare al paciente para una intervención quirúrgica y craneal si se observa deterioro del patrón de la respiración y cambios neurológicos. La intervención quirúrgica consiste, normalmente, en realizar varios orificios con una fresa en el cráneo o una craneotomía para extirpar el hematoma (la cirugía Intracraneal se explicará más adelante en este capítulo). Sin embargo, el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal pueden causar la muerte incluso si se interviene quirúrgicamente.

Alerta para la práctica
En general, un aumento inicial de la presión intracraneal causa disminución de las respiraciones; según aumenta la presión, las respiraciones se aceleran.

Asistencia comunitaria
Conmoción
Informe al paciente y su familia que a veces se produce un síndrome de pos conmoción. Si el paciente manifiesta cefaleas persistentes y mareos, trastornos emocionales, un cansancio excesivo o tiene dificultad para prestar atención o recordar, hay que informar al profesional sanitario. Explique que estas manifestaciones pueden persistir durante un tiempo. La rehabilitación puede ayudar al paciente a compensar el deterioro de la memoria y el déficit de atención.

Lesión Encefálica Aguda
Los pacientes que sufren viven a una lesión encefálica aguda necesitarán asistencia y rehabilitación física prolongada. Aunque la recuperación es muy individualizada muchos pacientes que recuperar la conciencia precisan asistencia el resto de su vida; Otros permanecen en coma o en estado vegetativo. A menudo, la familia espera que el paciente se recupere totalmente después de remitir el coma Y necesitan información sobre la posibilidad real de que el paciente presente déficits residuales en el autocuidado, en las respuestas emocionales, el conocimiento, la comunicación y el movimiento.

Algunos aspectos que deberían abordarse en la asistencia domiciliaria incluyen los siguientes:

- La necesidad de animar al paciente a que cumpla las actividades de autocuidado y hacer independiente, en el mayor grado posible.
- Información para mejorar la recuperación.
- Descansen mucho. No tenga prisa para regresar al colegio al trabajo.
- Evite cualquier actividad que pueda causar otro golpe o sacudida en la cabeza.
- Consulte con el facultativo cuando será seguro volver a conducir un vehículo, montar en bicicleta o utilizar maquinaria pesada.
- Tome solo los fármacos prescritos prescritos y evite beber alcohol.
- Si tiene problemas de memoria anote los asuntos que deba recordar.
- Si la lesión ha sido grave, puede ser necesario un tratamiento para aprender las habilidades perdidas, como hablar, caminar o leer.
- Temas de seguridad.
- Equipo necesario como una silla de ruedas y una cama de hospital.
- Asesoramiento laboral y sobre servicios.

2. Evento Cerebro Vascular

Un accidente cerebrovascular (ACV o ictus) es una situación en que los déficits neurológicos se producen por la disminución repentina del flujo sanguíneo en una zona localizada en el cerebro. Los ictus pueden ser isquémicos (cuando el aporte sanguíneo a una pared del cerebro se interrumpe, repentinamente, por un trombo (coagulo de sangre), embolo (sustancia extraña transportada por la circulación), o estenosis (estrechamiento), o hemorrágicos (cuando se rompe un vaso sanguíneo y se derrama sangre en los espacios que rodean las neuronas). Los déficits neurológicos causados por la isquemia y la necrosis resultante de las células cerebrales varían, según la zona del cerebro afectada, del tamaño del área lesionada y la duración de la disminución o interrupción del flujo sanguíneo. Una reducción notable del aporte sanguíneo al cerebro puede causar una discapacidad grave o la muerte. Cuando la duración de la disminución del flujo sanguíneo es breve y la región anatómica afectada es pequeña, puede que el paciente no sea consiente del daño causado.

Incidencia y prevalencia.

En EE.UU. Como media, una persona padece un ictus cada 45 segundos y una muere a causa de este problema cada 3 minutos. El ictus es la tercera causa de mortalidad y discapacidad en américa de personas donde aproximadamente 700,000 personas sufren ictus cada año de las cuales, 160,000 mueren y muchos pacientes sobreviven presentan algún tipo de deterioro funcional. Aunque los ictus se producen en todos los grupos de edad, la mayor incidencia se observa en personas de más de 65 años, el 28% de los ictus se manifiestan en personas de menos de 65 años. Los ictus se producen con más frecuencia en los varones que en las mujeres, aunque el riesgo de ictus puede ser superar en las mujeres durante el embarazo y durante las 6 semanas posteriores al parto (American Heart Association (AHA) (2005ª).

Factores de riesgo

Algunas enfermedades, ciertos hábitos de estilo de vida y antecedentes étnicos, aumentan el riesgo de manifestar ictus como los siguientes:

Hipertensión: La hipertensión es el factor principal de riesgo de ictus. Un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica está asociado a la lesión de todos los vasos sanguíneos, incluso del cerebro. Las personas hipertensas tienen un riesgo de ictus, de cuatro a seis veces superior a las personas sin hipertensión. Un tercio de los adultos estadounidenses padece hipertensión.

Cardiopatía: La fibrilación auricular es el segundo factor principal de riesgo de ictus. La fibrilación afecta a 2.2 millones de personas y aumenta el riesgo de ictus entre un 4% y un 6% (AHA, 2005ª). Otros problemas cardiovasculares que aumentan el riesgo de ictus son estenosis de la válvula mitral, persistencia del agujero oval y cirugía cardiaca.

Diabetes mellitus: La diabetes provoca cambios vasculares, tanto en la circulación general como cerebral y aumenta el riesgo de hipertensión (la prevalencia de la hipertensión es un 40% superior en las personas con diabetes). Los diabéticos tienen una probabilidad de manifestar un ictus 3 veces superior a la de las personas no diabéticas.

Apnea del sueño: Se considera el factor de riesgo principal de ictus y aumenta la presión arterial, causando disminución de oxígeno y aumento del dióxido de carbono en la sangre.

Concentración de colesterol en sangre: Un aumento de la concentración de colesterol en sangre contribuye al riesgo de aterosclerosis, especialmente de las arterias en la circulación cerebral.

Tabaquismo: El tabaquismo duplica el riesgo de una persona de padecer un ictus isquémico y aumenta el riesgo de hemorragia cerebral, hasta en un 3.5%

Drepanocitosis: los cambios en la forma de los eritrocitos aumentan la viscosidad de la sangre y producen agregación eritrocitica que puede ocluir los vasos cerebrales pequeños

Toxicomanía: La inyección de sustancias no refinadas aumenta el riesgo de ictus y el consumo de algunas drogas puede disminuir el flujo de sangre cerebral. Entre las sustancias asociadas al ictus se incluyen la marihuana, los esteroides anabólicos, la heroína, la anfetamina y la cocaína.

Vivir en el cinturón del ictus: Las personas que viven en el sureste de EE.UU, tienen una mortalidad por ictus superior al resto del país, se desconoce su causa.

Otros factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de ictus, obesidad, un estilo de vida sedentario, infecciones virales y bacterias recientes y crisis isquémicas transitorias anteriores. Los factores específicos de riesgo en las mujeres son el consumo de anticonceptivos orales, el embarazo, el parto, la menopausia, las migrañas con aura, trastornos auto inmunitarios (diabetes o lupus) y trastornos de la coagulación. Además, el paciente que ha tenido un ictus presenta un riesgo mayor de manifestar otro (denominado ictus recurrente) aproximadamente entre el 5% y 14% de las personas que han padecido un ictus y se han recuperado manifiestan otro en un año. El riesgo es superior inmediatamente después de un ictus, luego disminuye con el tiempo. Casi el 3% de los pacientes con ictus tienen otro ictus en 30 días y un tercio de los ictus recurrentes se producen 2 años después del primero.

Fisiopatología

El cerebro que comprende solo el 2% del peso total corporal, recibe aproximadamente el 20% del gasto cardiaco cada minuto (casi 750 ml) que supone el 20% del consumo de oxigeno corporal.

El flujo de sangre cerebral especialmente en los vasos cerebrales profundos, esta autorregulado principalmente por el cerebro para satisfacer las necesidades metabólicas. Esta autorregulación permite al cerebro mantener un flujo de sangre constante, a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica. Sin embargo, la autorregulación no es eficaz cuando la presión arterial sistémica es menor de 50 mm Hg o menor de 160 mm Hg. En el último caso el aumento de la presión sistémica (como en la hipertensión) causa elevación del flujo cerebral que provoca hiperdilatación de los vasos cerebrales.

El flujo de sangre cerebral aumenta también en respuesta al incremento de las concentraciones de dióxido de carbono, el aumento de las concentraciones de ion de hidrogeno y la disminución de la concentración de oxígeno.

Cuando disminuye o se interrumpe el flujo de sangre y la oxigenación de las neuronas cerebrales se producen cambios fisiopatológicos cerebrales, se producen cambios fisiopatológicos celulares en un periodo de 4 a 5 minutos. El metabolismo celular se interrumpe al agotarse la glucosa, el glucógeno, y el trifosfato de adenosina (ATP) y la bomba de sodio y potasio se debilita. Las células se hinchan al penetrar agua en su interior por acción del sodio. La pared de los vasos sanguíneos cerebrales se hincha también, disminuyendo más el flujo sanguíneo. Una isquemia grave o prolongada causa la muerte celular. Un núcleo central de células muertas o moribundas queda rodeado por una banda de células mínimamente irrigadas, denominada penumbra. Aunque las cellas en la penumbra tienen alteradas las actividades metabólicas mantienen su integridad estructural.

La supervivencia de estas células depende de la recuperación oportuna de una circulación suficiente, el volumen de productos tóxicos liberados por las células moribundas adyacentes, el grado de edema cerebral y las alteraciones del flujo de sangre local. La posible supervivencia de las células en la penumbra fundamenta el uso de fármacos, fibrinoliticos como tratamiento inicial de un ictus isquémico (Porth, 2005)

Los déficits neurológicos que se producen como resultado de un ictus a menudo pueden permitir identificar su localización. Como las vías motoras cruzan n por la unión del bulbo raquídeo y la medula espinal (desucación), el ictus causa la pérdida o el deterioro de las funciones sensorio motoras del lado cerebral opuesto al lesionado. Este efecto, denominado déficit contralateral, provoca que los efectos de un ictus en el hemisferio cerebral derecho se manifiesten en el lado corporal izquierdo (y viceversa) Un ictus se caracteriza por el inicio gradual o rápido de deficiencias neurológicas, debido a la afectación del flujo de sangre cerebral. Los ictus pueden producirse por diversos problemas, como na trombosis cerebral, embolia y hemorragia cerebral.

Accidente Cerebro Vascular o Ictus isquémico:
Los ictus isquémicos se producen por el bloqueo o la estenosis, o ambos de una arteria cerebral disminuyendo o interrumpiendo el flujo sanguíneo y finalmente causando infarto cerebral. Este tipo de ictus comprenden casi el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares (NINDS 2005ª) El bloqueo puede producirse por un coagulo de sangre (en forma de trombo o embolo) o por estenosis de un vaso a causa de la formación de una placa. La placa puede enviar estenosis en los vasos sanguíneos grandes o en los pequeños. La macroangiopatía está causada, normalmente por trombos. Los ictus de los vasos pequeños denominados infartos lagunares son infartos pequeños o muy pequeños en zonas profundas no corticales del cerebro o del tronco encefálico.

Los ictus isquémicos se clasifican en transitorios, trombocitos o embolicas.

Ataque isquémico transitorio. Un ataque isquémico transitorio (AIT), es un periodo breve de isquemia cerebral localizada, que causa déficits neurológicos de duración inferior a 24 horas (normalmente entre 1 y 2 horas (Porth 2005)
Las deficiencias pueden manifestarse durante solo nos minutos o durar horas. Los AIT son a menudo señales de alerta de un ictus trombotico isquémico. Un ictus puede estar precedido de una o más AIT, y el tiempo transcurrido entre un AIT y un ictus oscila entre horas y meses. De los 50 000 estadounidenses que manifiestan un AIT cada año aproximadamente un tercio presenta ictus agudo en el futuro. La etiología de un AIT incluye trastornos arteriales inflamatorios, anemia drepanocitica, cambios ateroescleróticos en los vasos cerebrales, trombosis y émbolos. Las manifestaciones neurológicas de un AIT varían, según la localización y el tamaño del vaso cerebral afectado. Las manifestaciones se inician repentinamente y a menudo desaparecen en unos minutos u horas. Entre las deficiencias que suelen producirse se incluyen debilidad contralateral de la pierna, mano, antebrazo, y comisura de la boca (a causa de la afección de la arteria cerebral media), afasia (por isquemia en el hemisferio izquierdo) y trastornos visuales, como visión borrosa (por la afección de la arteria cerebral posterior). El paciente también puede manifestar un trastorno visual denominado amaurosis fugaz (ceguera breve de un ojo), descrita como una sombra que cubre la vista con el ojo afectado.

Ictus trombótico. Un ictus trombótico está causado por la oclusión de un vaso cerebral grande por un trombo (coagulo de sangre)

Los ACV trombóticos se producen más a menudo en los ancianos mientras descansan duermen. La presión arterial es menor durante el sueño, de manera que hay menos presión para empujar la sangre a través de una luz arterial ya estrecha y puede producirse isquemia.

Los trombos suelen formarse en arterias grandes que se bifurcan y tienen un diámetro estrecho, como resultado de los depósitos de placas ateroescleróticas. Estas placas afectan a la capa intima arterial, causando adelgazamiento y desgaste de la lámina elástica interna, por lo que queda expuesto el tejido conjuntivo subyacente. Este cambio estructural provoca la adhesión de las plaquetas a la superficie rugosa y la liberación de la enzima difosfato de adenosina, que inicia la secuencia de la coagulación y la formación de un trombo. Un trombo puede permanecer en el sitio de su formación y seguir aumentando de tamaño, obstruyendo totalmente la luz del vaso, o puede romperse parcialmente y forman un embolo.

Las localizaciones más frecuentes de los trombos son la arteria carótida interna, las arterias vertebrales y la unión de las arterias vertebrales y basilares. Los ictus trombóticos que afectan a los vasos cerebrales más pequeños se denominan ictus lagunares porque las áreas infartadas se desordenen dejando una cavidad pequeña o lago en el tejido cerebral. Un ictus trombótico afecta normalmente solo a una región del cerebro irrigada por una única arteria cerebral.

Un ictus trombótico se produce rápidamente. A menudo se inicia con un AIT y continúa empeorando durante 1 o 2 días esta situación se denomina ictus en evolución. Cuando se ha localizado el grado máximo de déficit neurológico normalmente en 3 días la situación patológica se denomina ictus completo. Entonces se observa edema y necrosas en la región cerebral lesionada.

Ictus embolico. Un ictus embolico se produce cuando un coagulo de sangre o un acumulo de sustancias que circulan por los vasos cerebrales quedan atascados en un vaso demasiado estrecho para seguir su movimiento. La región cerebral irrigada por este vaso vuelve isquémica. El lugar más frecuente de embolia cerebral es la bifurcación de los vasos particularmente de las arterias cerebrales carótida y media.

Este tipo de ictus se observa normalmente en pacientes jóvenes que los que manifiestan ictus trombóticos y se produce cuando el paciente está despierto y activo.

Muchos ictus embólicos se originan a partir de un trombo en las cámaras izquierdas del corazón formados durante la fibrilación auricular. Estos accidentes cerebrovasculares se denominan ictus embólicos carcinógenos. La formación de émbolos se produce cuando se rompe parte de un trombo y llega al cerebro a través de la circulación arterial. Los émbolos cerebrales también pueden formar a causa de una placa ateroesclerótica, endocarditis bacteriana, infarto de miocardio reciente, cardiopatía reumática y aneurisma ventricular.

Un ictus embolico tiene un comienzo repentino y causa déficits inmediatos. Sin el embolo se rompe en fragmentos más pequeños y los absorbe el organismo, las manifestaciones desaparecerán después de unas horas o días. Si el embolo no se reabsorbe, las manifestaciones persistirán. Incluso si el embolo se absorbe la pared del vaso donde se aloja el embolo se debilita, aumentando el riesgo de hemorragia cerebral.

Ictus hemorrágico. Un ictus hemorrágico o hemorragia intracraneal, se produce cuando se rompe un vaso cerebral. Se presenta más a menudo en personas con amento constante de la presión arterial sistólica-diastólica. La hemorragia intracraneal se produce normalmente de manera repentina a menudo cando la persona afectada participa en alguna actividad. Aunque la hipertensión es la causa más frecuente, diversos factores pueden contribuir a un ictus hemorrágico, como la rotura de una pared arterial frágil con una placa incrustada, la rotura de un aneurisma intracraneal, un traumatismo, la presión de vasos sanguíneos por tumores malformaciones arteriovenosas, tratamiento anticoagulante y trastornos de la coagulación. De todas las formas de ictus la hemorrágicas mortal con mayor frecuencia y se observa en casi el 20% de todos los ictus. Existen dos tipos de ictus hemorrágicos, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea. Los ictus hemorrágicos se producen por la rotura de un aneurisma cerebral o por una malformación arteriovenosa.

Como resultado de la rotura vascular, la sangre penetra en el tejido cerebral, los ventrículos o el espacio subaracnoideo, comprimiendo los tejidos adyacentes y causando espasmo vascular y edema cerebral. La sangre presente en los ventrículos o el espacio subaracnoideo irrita las meninges y el tejido cerebral causando una reacción inflamatoria y alterando la absorción y la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR)
El inicio de las manifestaciones de un ictus hemorrágico es rápido, dependen de la localización de la hemorragia, pero pueden incluir vómitos, cefalea, convulsiones, hemiplejia y pérdida del conocimiento. La presión en el tejido cerebral a causa del aumento de la presión intracraneal puede causar coma y muerte.

Manifestaciones
Las manifestaciones de un ictus varían, según la arteria cerebral y la región cerebral afectadas. Las manifestaciones son siempre inicialmente repentinas focales y generalmente unilaterales. La manifestación más frecuente es debilitamiento muscular de la cara y el brazo ya veces de la pierna del lado afectado. Otras manifestaciones frecuentes son entumecimiento en un lado corporal, perdida de la vista, dificultades para hablar, cefalea intensa repentina y dificultad para mantener el equilibrio. Los diversos déficits asociados a la afectación de una arteria cerebral específica se denominan colectivamente síndromes de ictus, aunque las deficiencias pueden superponerse.

Complicaciones
Las complicaciones características incluyen deficiencias sensoriales perceptivas, cambios cognitivos y conductuales, trastornos de la comunicación, déficits motores y trastornos de la eliminación, estos cambios pueden ser transitorios y permanentes, dependiendo del grado de isquemia y de necrosis, así como del momento del tratamiento. Como resultado de los déficits neurológicos, el paciente con un ictus presenta complicaciones que afectan a varios sistemas corporales. A menudo las discapacidades que causa un ictus provocan alteraciones graves en el estado de salud funcional

Déficits sensorio perceptivos
Un déficit puede causar cambios patológicos en las vías neurológicas que alteran la capacidad para coordinar, interpretar y prestar atención a los datos sensoriales. El paciente puede manifestar deficiencias en la vista, el oído, el equilibrio, el gusto y el olfato. La capacidad para percibir una vibración, el dolor, el calor el frio y la presión puede quedar alterada, así como la percepción (la sensación de la propia posición corporal). La pérdida de estas capacidades sensoriales aumenta el riesgo de lesiones. Entre los déficits se incluyen:

Hemianopsia: perdida de la mitad del campo visual en uno o ambos ojos; cuando se pierde la misma mitad en cada ojo, esta situación se denomina hemianopsia homónima
Agnosia: incapacidad para reconocer uno o más objetos que antes eran familiares, la agnosia puede ser visual, táctil o auditiva.
Apraxia: incapacidad para desempeñar algún patrón motor, incluso teniendo la fuerza y la coordinación suficiente.

Otra forma de déficit sensorio perceptivo es el síndrome de negligencia por el que el paciente muestra un trastorno de atención. Este síndrome la persona no puede coordinar ni utilizar las percepciones del lado corporal afectado ni de su medio e ignora esta parte. En los casos graves el paciente puede incluso negar la parálisis. Este déficit es más frecuente después de un ictus en el hemisferio derecho, donde la lesión en el lóbulo parietal (centro de mediación de la atención dirigida) provoca déficit en la percepción.

El ictus puede acompañarse de dolor y molestias, y el paciente puede manifestar dolor agudo, entumecimiento o sensaciones extrañas
Aunque es infrecuente la lesión del tálamo puede causar dolor central. El dolor de este síndrome está causado por el contacto con el calor y el frio, y se manifiesta por ardor, hormigueo y dolor punzante intenso con más frecuencia en las extremidades. El dolor empeora con el movimiento y los cambios de temperatura. Los analgésicos no alivian las sensaciones dolorosas ni existen tratamientos específicos.

Cambios cognitivos y conductuales

Una manifestación frecuente de un ictus es un cambio en el nivel de conciencia, que oscila desde una confusión leve al coma. Puede producirse como resultado de la lesión tisular que sigue a la isquemia o la hemorragia y afecta a las arterias carótidas o vertebrales. La alteración de la conciencia también puede ser consecuencia del edema cerebral o del aumento de la presión intracraneal.

Los cambios conductuales comprenden inestabilidad emocional (el paciente puede reír o llorar sin motivo aparente), perdida de autocontrol y disminución de la tolerancia frente al estrés (que causa ira o depresión). Los cambios intelectuales pueden incluir pérdida de memoria, disminución del periodo de atención, juicio deficiente e incapacidad para pensar en abstracto.

Trastornos de la comunicación

La comunicación es un proceso complejo que abarca funciones motoras, el habla, el lenguaje, la memoria, el razonamiento y las emociones. Los trastornos de la comunicación son normalmente el resultado de un ictus que afecta al hemisferio dominante. El hemisferio izquierdo es dominante en aproximadamente el 95% de las personas diestras y el 70% de las personas zurdas.

Se pueden manifestar muchas alteraciones distintas y la mayoría son parciales. Los trastornos de la comunicación afectan tanto al habla como al lenguaje. El lenguaje además comprende la compresión auditiva y lectora. Estos trastornos incluyen:

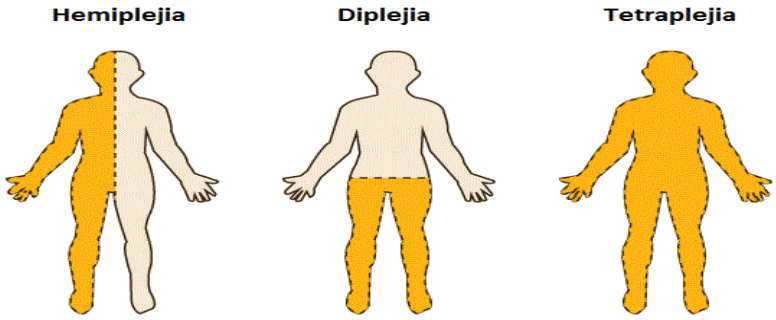
Afasia: incapacidad para utilizar o comprender el lenguaje, la afasia sede ser expresiva, receptiva o mixta (global)

Afasia expresiva: problema motor del habla, caracterizado por que el individuo comprende lo que seduce, pero puede responder verbalmente solo con frases cortas, se denomina también afasias de broca.

Afasia receptiva: problema sensorial del habla, por el cual el individuo no puede comprender la palabra hablada (y a medio tampoco la escrita). El habla puede ser fluida, pero con un contenido inadecuado, también se llama afasia de Wernicke

Afasia mixta o global: disfunción del lenguaje tanto de la comprensión como de la expresión.

Disartria: trastorno del control muscular del habla.



Déficits motores

El movimiento corporal es el resultado de la interacción compleja entre el cerebro, la medula espinal y los nervios periféricos. Las áreas motoras de la corteza cerebral los núcleos basales y el cerebelo inician el movimiento voluntario, al enviar mensajes a la medula espinal, que a su vez los tramite los nervios periféricos.

Un ictus puede interrumpir el elemento del sistema nervioso central de este sistema de relevos y producir efectos en el lado opuesto, desde un debilitamiento hasta una limitación grave de cualquier tipo de movimiento dependiendo de la región cerebral afectada, los ictus pueden causar debilidad, parálisis o espasticidad, o todo ello.

Las deficiencias incluyen:

Hemiplejia: parálisis de la mitad corporal izquierda o derecha

Hemiparesia: debilidad en la mitad corporal izquierda o derecha

Flacidez: ausencia de tono muscular

Espasticidad: aumento del tono muscular (hipertrofia) normalmente más afectados en las extremidades superiores y los músculos extensores en las extremidades inferiores.

Cuando la vía corticoespinal está implicada el brazo y la pierna afectados están inicialmente flácidos y luego espáticos al cabo de 6 u 8 semanas. La espasticidad causa a menudo una postura corporal característica aducción del hombre, pronación del antebrazo, flexión de los dedos de la mano y extensión de la cadera y las rodillas.
A menudo se observa pie caído, rotación externa de la pierna y edema postural en las extremidades afectadas.

Los déficits motores pueden causar alteración de la movilidad y un mayor deterioro de la función corporal. Las complicaciones de la inmovilidad afectan múltiples sistemas corporales e incluyen hipotensión ortos tatica, aumento de la formación de trombos, disminución del gasto cardiaco, alteración de la función respiratoria, osteoporosis, formación de cálculos renales, contracturas y formación de ulceras de decúbito.

Trastornos de la eliminación
Los trastornos de la eliminación urinaria y fecal son frecuentes. Un ictus puede causar la pérdida parcial de las sensaciones que desencadenan la eliminación urinaria, causando frecuencia, tenesmo vesical o incontinencia urinaria. El control de la micción puede alterarse como resultado de déficits cognitivos. Es frecuente que se produzcan cambios en la eliminación fecal, causados por na alteración en el nivel de conciencia (NC), inmovilidad y deshidratación.

Asistencia Interdisciplinaria.
El objetivo de la fase de cuidados agudos es diagnosticar el tipo y la causa del ictus, mantener la circulación cerebral y controlar o prevenir otras deficiencias. Los objetivos de la asistencia de un ictus, definidas por la American Heart Association (2005) son reducir la lesión cerebral y maximizar la recuperación del paciente mediante la identificación y reacción rápida ante los signos de alerta del ictus, la solicitud rápida de los servicios médicos de urgencia (SMU), el transporte rápido por los mismos y pre notificación al hospital, para llevar a cabo el diagnóstico y tratamiento rápido en el hospital.

Escala de NIH - 1998 — American Academy of Neurology

ITEM	NOMBRE	RESPUESTA	PTOS
1A	NIVEL CONCIENCIA	Alerta Somnoliento, sin embargo se puede despertar. Letargia, obnubilado, requiere fuertes repetidos estimulos o marcado movimientos, no estereotipados. Coma, flácido, sólo reflejo motor automático.	0 1 2 3
1B	PREGUNTAS EDAD Y MES ACTUAL	Responde las dos correctamente. Responde uno correctamente. Responde las dos incorrectamente ó es incapaz de hablar.	0 1 2
1C	ORDENES (abrir y cerrar los ojos, presión de manos)	Ejecuta las dos correctamente. Ejecuta una correctamente. No los ejecuta o son incorrectos	0 1 2
2	MOVIMIENTOS EXTRAOCULARES	Normal. Parálisis parcial de la mirada. Marcada desviación de los ojos. Total parálisis de la mirada.	0 1 2
3	CAMPOS VISUALES	No alteración de los campos. Parcial hemianospsia. Completa hemianopsia. Amaurosis.	0 1 2 3
4	COMPROMISO FACIAL	Ausente. Parálisis leve o menor. Parálisis moderada. Parálisis completa.	0 1 2 3
5	SOSTENER BRAZOS EXTENDIDOS A 90º	Mantiene a 90 por 10 seg. Mantener 90 menos de 10 segundos.	0 1

www.reeme.arizona.edu

Diagnostico

El diagnostico comienza con una anamnesis completa y una exploración física rigurosa, especialmente una exploración neurológica exhaustiva. El momento del inicio de las manifestaciones del ictus es un aspecto crítico en la valoración. La escala de ictus de los National Institutes of Heart (NIH) es una herramienta de evaluación clínica ampliamente utilizada para valorar los resultados neurológicos y el grado de recuperación. Este instrumento cuantifica el nivel de conciencia, la vista, la parálisis facial, las habilidades motoras, la afasia, la sensibilidad, el lenguaje y la atención.

Las pruebas de imagen sirven para identificar un aumento del riesgo de ictus, o reconocer los cambios fisiopatológicos después de un ictus.

La tomografía computarizada (TC) es la principal técnica de imagen para demostrar la presencia de una hemorragia, tumores, aneurisma, isquemia, edema y necrosis tisular, puede también puede demostrar un cambio en el contenido intracraneal eficaz para distinguir el tipo de ictus (p. ej. un ictus hemorrágico produce aumento de la densidad). Los infartos cerebrales suelen ser visibles con una tomografía entre 6 a 8 horas después del ictus, una hemorragia se observaría inmediatamente.

Otras pruebas de imagen que pueden utilizarse como diagnosticas incluyen el Arteriograma Cerebral, una Ecografía Doppler transcraneal, Resonancia Magnética (RM) Angiografía por resonancia magnética (ARM) Tomografía por emisión de patrones (PET) y Tomografía computarizada por emisión único (SPECT)

Asimismo, se puede utilizar la Punción Lumbar para analizar una muestra de LCR si no hay riesgo de aumento de la presión intracraneal (API) (la extracción de LCR cuando la presión intracraneal es alta, puede producir hernia en el tronco encefálico) un ictus trombótico puede elevar la presión del LCR; después de un ictus hemorrágico se puede observar claramente sangre en el LCR.

Medicamentos

Los medicamentos se administran para evitar un ictus en pacientes con un Ataque Isquémico Transitorio o que hayan tenido un ictus previamente, y para tratar pacientes durante la fase aguda de ictus.

Los anti plaquetarios se emplean a menudo para tratar a pacientes con un AIT o que hayan padecido anteriormente un ictus. Las plaquetas se concentran en las arterias de flujo elevado, donde se adhieren el endotelio lesionado por la aterosclerosis y obstruyen el vaso. Los fármacos empleados para evitar la formación de un coagulo y la oclusión vascular incluyen el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel, el dipiridamol y la ticlopididina. Una dosis baja de ácido acetilsalicílico diaria reduce la incidencia de un AIT y el riesgo de un ictus, al interferir con la agregación plaquetaria. La ticlopadina es un inhibidor de la agregación plaquetaria y se ha demostrado que reduce el riesgo de ictus trombótico.

Los medicamentos se emplean para tratar pacientes durante la fase aguda de un ictus isquémico, y evitar otra trombosis, aumento de flujo sanguíneo y proteger las neuronas cerebrales. La clase de medicamentos utilizados varían, según el tipo de ictus.

A menudo se prescribe un tratamiento anticoagulante frente a un ictus isquémico, los anticoagulantes más empleados son parafina, heparina y enoxaparina. Cabe mencionar que los fármacos anti plaquetarios y anticoagulantes están contraindicados en pacientes con ictus hemorrágicos, ya que los anticoagulantes no disuelven un coagulo ya formado, sino que evitan su extensión y la formación de nuevos coágulos, por lo que se puede administrar heparina sódica por vía subcutánea o por infusión continua intravenosa o Warfarina por vía oral.

Para tratar el Ictus Trombótico, se utiliza la fibrinoterapia, que emplea un activador de plasminógeno tisular, se administra a menudo simultáneamente con un anticoagulante. El fármaco transforma el plasminógeno en plasmina, que produce la fibrinólisis del coagulo. Para que sea eficaz, se debe administrar en el periodo de 3 horas desde el inicio de las manifestaciones, después de confirmar (con una TC) que el paciente ha sufrido un ictus isquémico (Tierney y cols.,2005).

Los fármacos antitrombicos que inhiben la fase plaquetaria de la formación del coagulo se han empleado como medida preventiva en pacientes con riegos de ictus embolico o trombótico. Se han empleado tanto ácido acetilsalicílico como el dipiridamol con ese objetivo. Estos fármacos se emplean a menudo en combinación con otros durante el tratamiento agudo.

El tratamiento de la hipertensión es controvertido, pero si el paciente puede recibir un tratamiento fibrinolitico es esencial controlar la presión arterial para reducir el riesgo de hemorragia. Si la presión arterial sistólica se mantiene por encima de 185 mm Hg, y la diastólica, de 110 mm Hg, el paciente no puede recibir un tratamiento con tPA IV (American Heart Association, 2005b).

Los corticoesteroides como prednisona o dexametasona se han empleado para tratar el edema cerebral, pero los resultados no son siempre positivos. Si el paciente tiene API, se pueden administrar soluciones hiperosmolares (como manitol) o diuréticos (cini fyrisenuda)

Se pueden prescribir anticonvulsivos como Fenitoína y barbitúricos si el API causa convulsiones.

Tratamientos

El tipo de tratamiento que recibe un paciente con ictus depende de la fase de su enfermedad. En general, hay 3 fases del tratamiento prevención del ictus, cuidados agudos, inmediatamente después del ictus y rehabilitación después del ictus. El paciente con un ictus agudo puede recibir tratamiento médico o quirúrgico o ambos.

Los tratamientos utilizados en caso de ictus incluyen la cirugía y la rehabilitación

Cirugía. Se puede practicar intervención quirúrgica para evitar la incidencia de un ictus, restaurar el flujo sanguíneo cuando se ha producido un ictus, restaurar el flujo sanguíneo cuando se ha producido un ictus, o reparar una lesión o malformaciones vasculares. En los pacientes que han manifestado un Ataque Isquémico Transitorio o tienen riesgo de padecer otro ictus, se puede realizar una cridartcrectomia en la bifurcación de la arteria carótida para extirpar la placa aterosclerótica.

Cuando no se puede acceder directamente a un vaso ocluido o estenótico se puede practicar una derivación extracraneal o intracraneal.

Puede ser necesario realizar una derivación de las arterias carótida interna, cerebral media o vertebral, donde las indicaciones para practicar una derivación son manifestaciones de isquemia causada por un AIT, o un Ictus Completo Leve, en donde la intervención restablecerá el flujo sanguíneo en la región cerebral afectada.

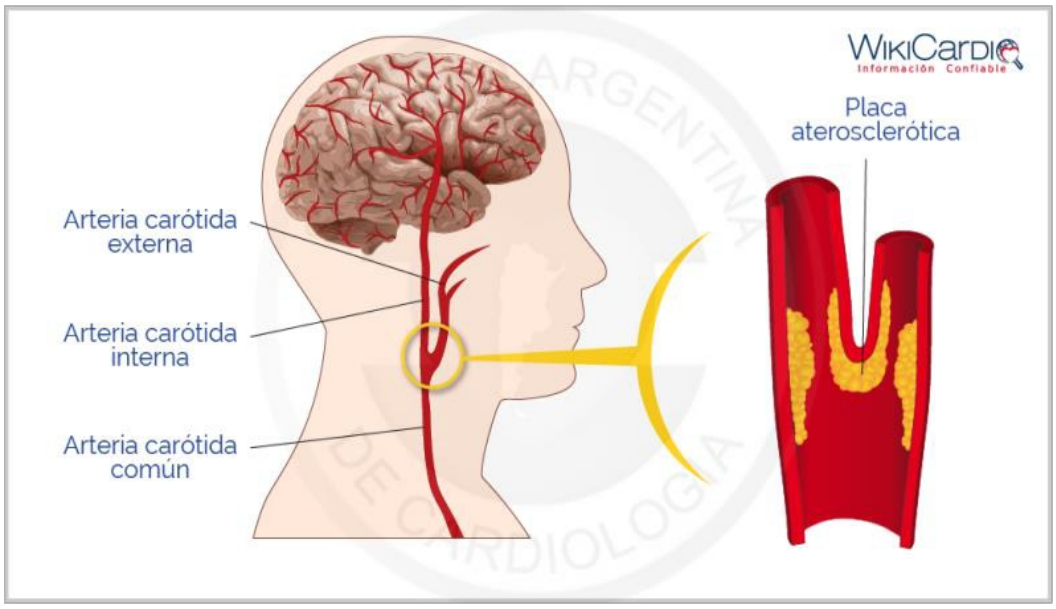
Una angioplastia carotidea con endoprótesis vascular es una opción reciente para el tratamiento de la estenosis cerebral. Durante el procedimiento de angioplastia se introduce un catéter con globo por una arteria del brazo o la pierna del paciente, mediante un fluoroscopio se avanza el catéter hacia la zona de estenosis de la arteria carotidea y se introduce un pequeño filtro para atrapar los coágulos o restos de partículas sueltas: luego se infla el globo para ensanchar la arteria y enseguida introducir una endoprótesis permanente en la zona de la angioplastia.

Rehabilitación. Después de un ictus, se debe iniciar con varios tipos de tratamiento de rehabilitación, enseguida se mencionan los tipos y objetivos de los tratamientos empleados con mayor frecuencia:

La fisioterapia puede ayudar a evitar contracturas y mejorar la fuerza y coordinación musculares, en donde los profesionales de fisioterapia enseñan ejercicios al paciente para que pueda volver a caminar, sentarse, tumbarse y cambiar de movimiento.

La ergoterapia proporciona método de ayuda y plan para recuperar las habilidades motoras perdidas que mejoran notablemente la calidad de vida después de un ictus. Estas habilidades incluyen comer, beber, bañarse, cocinar, leer, escribir y el uso del retrete

La logopedia permite al paciente volver a aprender el lenguaje y las habilidades de comunicación, así como mejorar la deglución.



Asistencia de enfermeria

Aunque muchas personas que han padecido un ictus se recuperan totalmente, un número importante queda con discapacidades que afectan a su estado físico, emocional, interpersonal y familiar. La asistencia de enfermería necesaria es a menudo completa y multidimensional, es preciso tener en cuenta la continuidad de la asistencia de pacientes en centros de cuidados agudos, de cuidados prolongados, de rehabilitación y en el hogar.

Los profesionales de enfermería que atienden a pacientes de ictus precisan conocimientos para satisfacer las necesidades del paciente, tanto en la fase aguda como de rehabilitación. El paciente puede manifestar diversas carencias de movilidad, capacidad de autocuidado y comunicarse, perdida del concepto de sí mismo y deterioro de las relaciones íntimas y con los demás. Una asistencia de enfermería integral e individualizada es esencial en todos los escenarios y se basa en favorecer el logro de las máximas posibilidades y de una calidad de vida.

La familia del paciente se enfrentará a muchos cambios, ya que una persona adulta joven o de mediana edad con un familiar que haya padecido un ictus se enfrenta a dificultades económicas y al aislamiento social. Un familiar de mediana edad puede ser el cuidador de sus progenitores, con lo que se modifican los roles parentales. Una persona anciana puede ser incapaz de atender a su cónyuge y debe aceptar su ingreso en una residencia para ancianos. Además, el anciano sin familia puede tener que luchar solo para recuperar su capacidad de funcionar independientemente.

Aunque no todos los problemas se resuelven con soluciones del profesional de enfermería, éste, es quien frecuentemente valora e identifica las necesidades de cada uno de los pacientes neurológicos a su cargo, además de participar en la educación de cuidados a su familia y así ayudarles a satisfacer sus necesidades. Es importante recordar que cada persona quedara afectada de manera diferente, dependiendo del grado de isquemia y de la región cerebral afectada. Los diagnósticos de enfermería que se explican en esta sección se centran en problemas con la perfusión tisular cerebral (especifica de la asistencia de enfermería durante la fase aguda), la movilidad física, el autocuidado, la comunicación, los déficits sensorial perceptivos, la eliminación fecal y urinaria y la deglución (especifica de la prevención de complicaciones y la rehabilitación).

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud se centran en la prevención del ictus especialmente en personas con factores de riesgo. Es importante aplicar cuando sea conveniente:

- La importancia de dejar de fumar y de consumir frogas en los pacientes de todas las edades.
- El mantenimiento de un peso normal, con dieta y ejercicio puede ayudar a reducir la obesidad que aumenta el riesgo de hipertensión y de diabetes tipo 2.
- Hay que analizar sistemáticamente la concentración de colesterol para controlar la hiperlipidemia.
- Es importante la asistencia sanitaria regular para controlar y tratar los trastornos cardiovasculares, y para detectar y tratar infecciones como una endocarditis infecciosa.
- También es importante aumentar el conocimiento público de los signos de un ictus y de la necesidad de llamar al servicio de urgencias médicas o solicitar atención inmediata si se presentan los siguientes signos o síntomas de alerta:
    - Debilidad o entumecimiento repentinos en la cara, un brazo, o una pierna, especialmente en un lado del cuerpo.
    - Confusión repentina.
    - Dificultad para hablar o para comprender el lenguaje.
    - Dificultad repentina para caminar, mareos, perdida de la coordinación.
    - Dificultad repentina para ver con uno o ambos ojos.
    - Cefalea intensa repentina sin una causa.

Valoración

Los datos siguientes se obtienen por medio de la anamnesis y la exploración física. Si el paciente es una mujer el riesgo que posee de manifestar un ictus es diferente a si fuese un varón, por lo que las preguntas serán específicas de género.

Anamnesis: Historia clínica, factores de riesgo, ictus anterior, consumo de fármacos (con o sin receta) o de drogas, antecedentes de tabaquismo, inicio de las manifestaciones, presencia de incontinencia, nivel de conciencia, sistema de apoyo familiar, etc.

Exploración física: Nivel de conciencia, fuerza motora, coordinación, comunicación, pares craneales, función sensorial.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La fase aguda de un ictus es normalmente el periodo que transcurre desde el ingreso del paciente en el hospital hasta su estabilización, generalmente entre 24 a 72 horas después del ingreso.

Dependiendo de la gravedad del ictus, el paciente puede ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI), independientemente del departamento hospitalario, el profesional de enfermería proporciona la atención con el propósito de mantener las funciones corporales y evitar complicaciones.

Perfusión tisular ineficaz cerebral

La valoración y asistencia iniciales de un paciente ingresado en la UCI se basa en la identificación de los cambios que indiquen alteraciones en la perfusión cerebral.

Con el fin de mantener la perfusión cerebral hay que controlar continuamente las funciones de las vías respiratorias, la circulación y el estado neurológico, controlar el estado respiratorio y la permeabilidad de las vías respiratorias; auscultar los ruidos respiratorios y controlar la frecuencia respiratoria y estar controlando los resultados de la gasometría arterial y reportar alteraciones de inmediato.

Colocar al paciente en decúbito lateral.

Administrar oxígeno, según descripción e indicaciones médicas.

Supervisar el estado mental y el nivel de conciencia, la inquietud, somnolencia, letargo, incapacidad para cumplir órdenes, falta de respuesta a los estímulos.

Vigilar el grado de fuerza y de los reflejos y valorar la presencia de dolor, cefalea, disminución de la fuerza muscular lentitud de los reflejos pupilares, ausencia de los reflejos laríngeo y de deglución, la hemiplejia, signo de babinski y posturas de descerebración y decorticarían.

Es necesario controlar frecuentemente el estado neurológico para detectar cambios significativos, como lo son las alteraciones en el estado mental, el nivel de conciencia, el movimiento corporal, la fuerza y los reflejos; ya que su alteración nos indicaría aumento de la presión intracraneal, que es la principal causa de muerte en la fase aguda de un ictus.

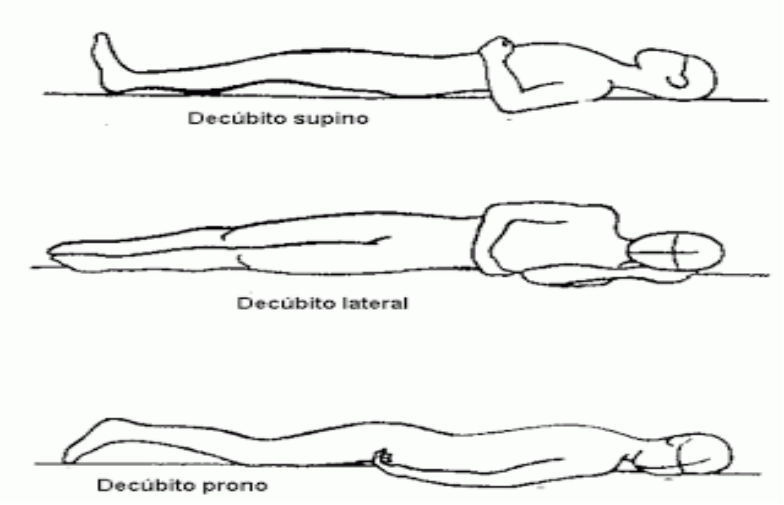
Se debe monitorizar la función cardiaca, comprobando en todo momento si se producen arritmias. Un ictus puede causar arritmias cardiacas, como bradicardia, Contracción Ventricular Prematura (CVP) taquicardia y bloqueo auriculoventricular, los cambios característicos del EKG incluyen acortamiento del intervalo PR, elevaciones las ondas P y depresión del segmento ST.

Hay que controlar la temperatura corporal, pues si el hipotálamo está afectado el paciente puede manifestar episodios de hipertermia.

Mantener un registro preciso del balance hídrico, cuantificar el volumen de orina con una sonda de Foley de preferencia. Un ictus puede lesionar la glándula pituitaria causando diabetes insípida y la posibilidad de deshidratación al aumentar notablemente la diuresis en el paciente.
Vigilar al paciente por si presenta convulsiones, por lo que se deben colocar almohadillas en las barras laterales de la cama y administrar anticonvulsivos en caso necesario y bajo las indicaciones médicas. Las convulsiones pueden ser el resultado de una lesión en el tejido cerebral o el aumento de la presión intracraneal.

Deterioro de la movilidad física
Los objetivos de la asistencia a los pacientes con dificultad para la movilidad, son el mantener y mejorar sus capacidades funcionales, y así conservar una función y alineación normales, evitar el edema de las extremidades y reducir la espasticidad, evitando la aparición de posibles complicaciones.
Se recomienda la práctica de ejercicios de amplitud de movimientos activos en las extremidades sanas, y pasivos en las afectadas, cada 4 horas durante el día y estando hospitalizado el paciente, durante los cambios de turno de la tarde y nocturno. Se debe sostener la articulación mientras realiza los ejercicios pasivos de actividad muscular. (los ejercicios activos de actividad muscular y mantienen o mejoran la fuerza y la resistencia musculares y ayudan a mantener la función cardiopulmonar. Los ejercicios pasivos de am no fortalecen los músculos, pero ayudan a mantener la flexibilidad auricular.

Se debe hacer girar al paciente cada 2 horas todo el día según un horario programado para cambiar las posturas de lado a lado y de decúbito supino a decúbito prono. Mantener la alineación corporal y sostener las extremidades en una posición adecuada del paciente, así se mantienen la función articular y alivian la presión sobre las prominencias óseas que puede causar lesión cutánea, disminuyen el edema postural en las manos y los pies y reducen el riesgo de complicaciones asociadas a la inmovilidad.
Controlar las extremidades inferiores en cada cambio de turno, por si se observan signos de tromboflebitis. Valorar el aumento del calor y el rubor en las pantorrillas y medir el perímetro de las mismas.



ETAPA I
Tema: Traumatismo Cráneo Encefálico
Ejercicio: Sopa de letras

H	E	M	A	T	O	M	A	I	N	T	R	A	C	E	R	E	B	R	A	L
E	N	F	E	R	M	E	D	I	D	A	D	E	S	D	I	F	U	L	A	E
M	I	S	Q	U	E	M	I	A	C	E	R	E	B	R	A	L	A	E	G	S
O	E	Ñ	S	C	D	J	T	Z	O	B	R	A	I	B	Y	O	U	S	V	I
R	W	M	C	E	R	E	B	R	T	A	N	A	M	R	E	U	T	I	A	O
R	D	U	A	T	O	R	I	A	Q	U	E	T	E	N	I	S	G	O	H	N
A	F	N	H	T	M	E	R	Z	R	T	I	E	D	R	B	N	D	N	E	E
G	N	O	I	C	O	M	N	O	C	R	P	L	O	A	C	E	I	E	M	N
I	R	O	Z	N	S	S	O	N	I	X	V	C	E	L	O	P	S	N	A	C
A	O	N	P	G	T	D	A	E	O	E	L	X	A	S	F	R	E	C	T	E
I	M	I	I	E	P	I	N	I	N	U	Ñ	R	T	D	R	F	A	E	O	F
N	B	T	T	T	R	A	O	R	N	C	B	U	A	F	E	I	S	F	M	A
T	O	O	E	R	D	G	P	O	E	T	E	B	R	A	N	D	E	A	A	L
R	S	R	L	E	B	N	E	N	R	A	R	M	D	N	O	N	D	L	S	I
A	I	D	O	D	E	O	C	E	Y	N	P	O	E	I	Z	I	O	I	U	C
C	O	E	Z	A	R	S	V	K	L	W	A	L	C	T	E	A	L	C	B	A
R	P	P	A	V	T	N	E	R	E	O	L	A	Z	R	S	R	O	A	D	D
A	E	I	S	E	O	T	R	A	T	E	M	I	N	C	A	B	R	E	U	I
N	N	A	O	I	M	I	S	C	O	N	T	U	S	I	O	N	W	N	R	F
E	U	S	C	A	E	C	P	R	E	M	E	D	I	T	A	B	E	D	A	U
A	H	E	M	A	T	O	M	A	E	P	I	D	U	R	A	L	V	A	L	S
L	L	E	Y	I	R	N	C	A	R	E	W	R	O	L	X	B	D	T	I	A
T	R	A	U	M	A	T	I	S	M	O	S	C	R	A	N	E	A	L	E	S

1. Es la causa más frecuente de un traumatismo craneoencefálico secundario la cual provoca hipoxia cerebral.
2. Se produce tanto por mecanismos primarios como secundarios.
3. Puede producirse directamente después de un traumatismo, y manifestarse de inmediato o después de horas y semanas.
4. Es un hematoma en la superficie del cerebro y se acompaña de hemorragias venosas pequeñas y difusas.
5. Se produce en el espacio potencial entre la duramadre y el cráneo.
6. Aquí hay acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides.
7. Pueden ser simples o múltiples y están asociados a contusiones.
8. Afecta todo el cerebro y su causa es por un movimiento de agitación, siendo un movimiento de giro.
9. Es la interrupción momentánea de la función cerebral y se asocia con perdida de la conciencia inmediata y breve a causa del golpe, la cual puede durar unos segundos o persistir durante varias horas.
10. El paciente con este diagnóstico tiene el riesgo de presentar un Aumento de Presión Intracraneal.

ETAPA I

Tema: Accidente Cerebro Vascular

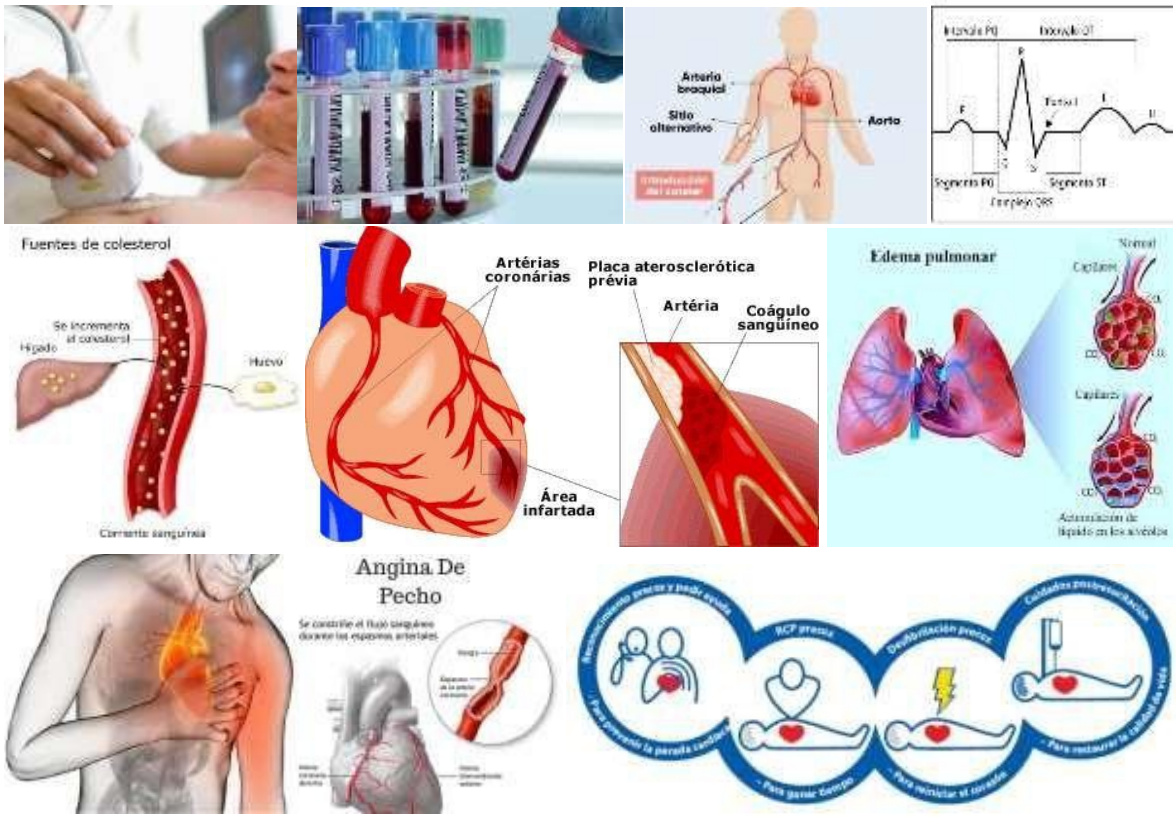
Ejercicio: Asociación

Asocia las palabras con sus conceptos correspondientes Trazando líneas

Se produce cuando un coagulo de sangre queda atascado en un vaso demasiado estrecho y no logra seguir su movimiento.	Ataque isquémico transitorio
Es la incapacidad para desempeñar algún patrón motor, incluso teniendo la fuerza y la coordinación suficiente.	Ictus trombótico
Es la perdida de la mitad del campo visual en uno o ambos ojos.	Ictus embolico
Alteración cerebral localizada que causa déficits neurológicos de duración inferior a 24 horas.	Accidente cerebro vascular
Es la incapacidad para reconocer uno o más objetos, puede ser visual, táctil o auditiva.	Ictus hemorrágico
Es causado por la oclusión de un vaso cerebral grande.	Hemianopsia
Es una situación en que los déficits neurológicos se producen por la disminución repentina del flujo sanguíneo en una zona localizada en el cerebro.	Agnosia
Se produce cuando se rompe un vaso cerebral, se presenta más en personas que tienen constantes aumentos de presión arterial.	Apraxia

ETAPA 2

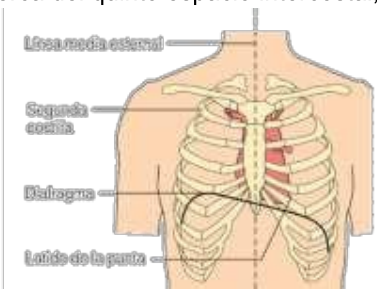
Asistencia de Enfermería en Pacientes con Alteraciones Cardiovasculares

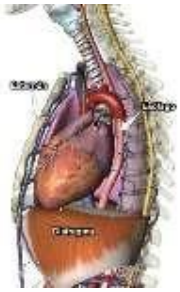


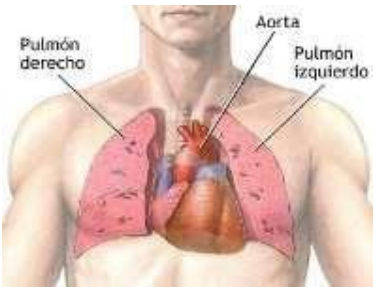
6. Asistencia de enfermería en Examen de Laboratorio y Gabinete en pacientes con alteraciones cardiovasculares (Electrolitos Séricos, Enzimas Cardiacas, Lípidos séricos, Angiografía, Cateterismo cardiaco, Ecografía Doppler, Ecocardiograma)
7. Asistencia de enfermería durante la obtención de un electrocardiograma
8. Asistencia de Asistencia de enfermería en paciente con alteraciones cardiovasculares (Angina de Pecho, Infarto Agudo al Miocardio y Edema Agudo de Pulmón)
9. Intervención de enfermería durante un Paro Cardio Respiratorio Avanzado.

Introducción

El ***corazón***, una bomba muscular, late un promedio de 70 veces por minuto, o lo que es lo mismo una vez cada 0,86 segundos, durante todos los instantes de la vida de una persona. Este bombeo continuo desplaza la sangre por el cuerpo, alimentando a las células de los tejidos y eliminando los residuos. La deficiencia de la estructura o la función del corazón afectan a todos los tejidos corporales. Los cambios en el ritmo, la frecuencia y el gasto cardíacos pueden limitar casi todas las funciones humanas, como el autocuidado, la movilidad y la capacidad de mantener el estado de volumen, la respiración, la perfusión de los tejidos y la comodidad. Los cambios cardíacos influyen también sobre el concepto de uno mismo, la sexualidad y el desempeño de roles. El corazón es un órgano hueco, de forma cónica que mide aproximadamente lo mismo que un puño y pesa menos de 500 gramos. Se encuentra localizado en el mediastino de la cavidad torácica, entre la columna vertebral y el esternón y está flanqueado a los lados por los pulmones. Dos terceras partes de la masa cardíaca se encuentra situada a la izquierda del esternón; la base superior se localiza por debajo de la segunda costilla y la punta o vértice afilado está cerca del quinto espacio intercostal, en el punto clavicular medio.



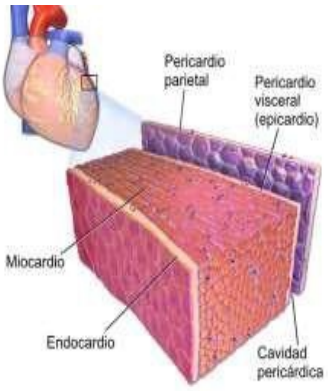




El corazón está recubierto por el ***pericardio***, una capa doble de membrana fibroserosa. El ajuste del pericardio impide que el corazón se llene con una cantidad de sangre excesiva. La capa más externa corresponde al pericardio parietal y el pericardio visceral (o epicardio) se pega a la superficie del corazón. El pequeño espacio situado entre las capas parietal y visceral del pericardio se llama cavidad pericárdica. Un líquido lubricante seroso que se produce en este espacio protege al corazón a modo de una almohada cuando late.

Capas de la pared cardíaca

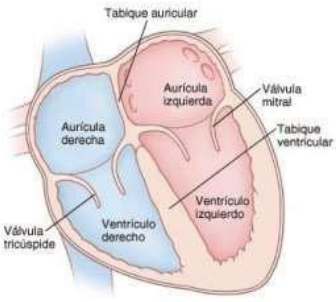
El corazón está constituido por tres capas de tejido:



- **Epicardio** cubre todo el corazón y los grandes vasos y, después, se repliega para formar la capa parietal que reviste el pericardio y se pega a la superficie cardíaca. (*Delgada, capa externa, formada por la lámina visceral del pericardio seroso).*
- **Miocardio**, que es la capa intermedia de la pared del corazón, está constituida por células musculares cardíacas especializadas (miofibrillas), que suponen la mayor cantidad del músculo cardíaco contráctil.
  (Gruesa, capa media, formada por músculo cardíaco).
- **Endocardio**, que es la capa más interna, es una membrana delgada constituida por tres capas: la más interna corresponde a células endoteliales lisas, que revisten la parte interna de las cámaras cardíacas y los grandes vasos. *(Delgada, Capa Interna, membrana del revestimiento del corazón, cubre sus valvas)*

Cámaras y válvulas del corazón

El corazón tiene cuatro cámaras huecas, dos aurículas superiores y dos ventrículos inferiores. Se separan longitudinalmente por el tabique interventricular

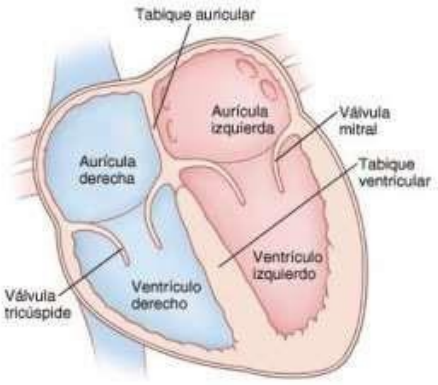


• La ***aurícula derecha*** recibe sangre desoxigenada de las venas del cuerpo. La vena cava superior regresa la sangre de las zonas del cuerpo situadas por encima del diafragma, mientras que la vena cava inferior lo hace de las regiones situadas por debajo del mismo y el seno coronario drena la sangre del corazón.

• La ***aurícula izquierda*** recibe sangre oxigenada reciente de los pulmones por las venas pulmonares.

• El ***ventrículo derecho*** recibe sangre desoxigenada de la aurícula izquierda y la bombea a través de la arteria pulmonar hacia el lecho capilar pulmonar para que se oxigene. La sangre recién oxigenada se dirige después por las venas pulmonares a la aurícula izquierda.

• La sangre entra en la aurícula izquierda y atraviesa la válvula mitral (bicúspide) para llegar al ***ventrículo izquierdo***. La sangre es posteriormente bombeada hacia la aorta y la circulación arterial.

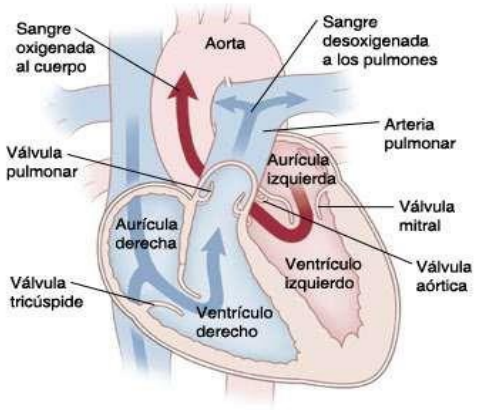


Cada una de las cámaras del corazón se separa por una válvula que permite el flujo unidireccional de sangre hacia la cámara siguiente o los grandes vasos. Las aurículas se separan de los ventrículos por dos válvulas auriculoventriculares (AV).

La ***válvula tricúspide*** se encuentra en el lado derecho y la ***mitral (bicúspide)*** en el izquierdo. Las valvas de cada una de estas válvulas se anclan en los músculos papilares de los ventrículos a través de las cuerdas tendinosas. Estas estructuras controlan el movimiento de las válvulas AV para evitar el flujo retrógrado de la sangre.

Los ventrículos se conectan con los grandes vasos a través de las válvulas semilunares. A la derecha la ***válvula pulmonar*** une el ventrículo derecho con la arteria pulmonar, mientras que a la izquierda la ***válvula aórtica*** une el ventrículo izquierdo con la aorta.

El cierre de las válvulas AV al principio de la contracción (sístole) produce el primer tono cardíaco o S1 (que se caracteriza por el tono «lub»); el cierre de las válvulas semilunares al principio de la relajación (diástole) produce el segundo tono cardíaco o S2 (que se corresponde al tono «dub»).



El Ciclo Cardíaco y El Gasto Cardíaco

La contracción y la relajación del corazón constituyen un latido cardíaco y se denominan ***ciclo cardíaco***. En condiciones normales, el ciclo cardíaco completo se produce unas 70-80 veces cada minuto, que corresponde a la frecuencia cardíaca (FC).

El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre bombeada por los ventrículos hacia las **circulaciones sistémica** (corresponde al lado izquierdo del corazón, la aorta y sus ramas, los capilares que irrigan el encéfalo y los tejidos periféricos, el sistema venoso sistémico y la vena cava. El sistema sistémico, que debe mover la sangre hacia las regiones periféricas del cuerpo, es un sistema de altas presiones) **y pulmonar** (corresponde al lado derecho del corazón, la arteria pulmonar, los capilares pulmonares y la vena pulmonar. Dado que se localiza en el tórax cerca del corazón, la circulación pulmonar es un sistema de bajas presiones.) en 1 minuto.

- GC se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frec cardíaca según la fórmula GC = VS x FC.
- Promedio en un adulto oscila entre 4 y 8 L/min.
- Es un indicador de la buena función del corazón como bomba. Si el corazón no consigue bombear de forma eficaz, el gasto cardíaco y la perfusión tisular disminuyen. Los tejidos corporales no reciben

suficiente sangre y oxígeno (transportado en la sangre mediante la hemoglobina) y desarrollan una isquemia (falta de oxígeno). Si los tejidos no reciben suficiente flujo de sangre para mantener la función de las células, estas mueren (la muerte celular es origen de necrosis o infarto). El grado de actividad, el metabolismo, las respuestas fisiológicas y psicológicas frente al estrés, la edad y el tamaño corporal condicionan el gasto cardíaco.

- Además, el gasto cardíaco viene determinado por la interacción de cuatro factores fundamentales:

1. ***Frecuencia Cardíaca*:** Si aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco lo hace también (hasta un cierto límite), aunque no se modifique el volumen sistólico. Sin embargo, las frecuencias cardíacas rápidas reducen el tiempo disponible para el llenado ventricular durante la diástole. Por eso, el gasto cardíaco disminuye al final porque el menor tiempo de llenado reduce el volumen sistólico. La perfusión de la arteria coronaria se reduce también porque las arterias coronarias se rellenan principalmente en la diástole. El gasto cardíaco se reduce durante la bradicardia si el volumen sistólico es constante, porque el número de ciclos cardíacos disminuye.

2. ***Precarga*:** Es la cantidad de tensión, o distensión, de la fibra muscular cardíaca al final de la diástole, justo antes de la contracción ventricular. La precarga depende del retorno venoso y de la distensibilidad de los ventrículos y guarda relación con el volumen total de sangre en los ventrículos. Un volumen circulante demasiado escaso determina una reducción del retorno venoso y determina una disminución de la precarga. Esta reducción de la precarga condiciona una disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco. La precarga puede reducirse por una hemorragia o mala distribución del volumen de sangre.

3. ***Poscarga***: Es la fuerza que deben superar los ventrículos para expulsar el volumen de sangre que contienen. Corresponde a la presión en el sistema arterial superados los ventrículos. El ventrículo derecho debe generar suficiente tensión para abrir la válvula pulmonar y expulsar su volumen hacia las arterias pulmonares de baja presión. Por el contrario, el ventrículo izquierdo expulsa su carga superando la presión al otro lado de la válvula aórtica. Las presiones arteriales son muy superiores a las pulmonares; por eso, el ventrículo izquierdo tiene que trabajar con mucha mayor energía que el derecho.

4. ***Contractilidad**:* es la capacidad inherente de acortarse de las fibras cardíacas. Una mala contractilidad del corazón reduce el flujo anterógrado de sangre desde el corazón, aumenta las presiones ventriculares por acumulación del volumen de sangre y reduce el gasto cardíaco. Un aumento de la contractilidad puede ocasionar estrés al corazón.

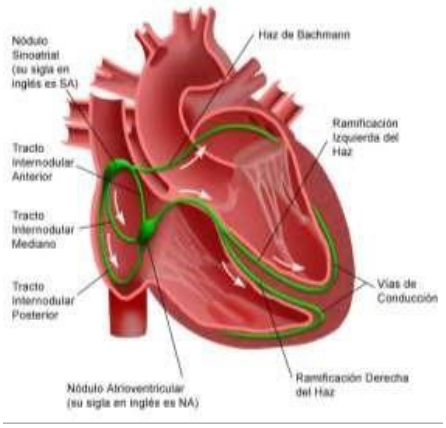
Los cambios en cualquiera de estas variables condicionan de forma intrínseca el gasto cardíaco y cada uno de ellos se puede manipular para modificarlo.

La capacidad del corazón de responder a las necesidades corporales variables de gasto cardíaco se denomina ***reserva cardíaca*.**

El sistema de conducción del corazón

El ciclo cardíaco se perpetúa por un complejo circuito eléctrico, que se suele denominar sistema de conducción intrínseco del corazón. Las células musculares cardíacas tienen una característica inherente de autoexcitación, que les permite iniciar y transmitir impulsos independientemente del estímulo.

Sin embargo, áreas especializadas de las células miocárdicas controlan de forma típica esta vía eléctrica. Una de estas regiones especializadas es el nódulo sinoauricular (SA), que se encuentra situado en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. El ***nódulo SA*** se comporta como el ***«marcapasos»*** normal del corazón, generando un impulso 60-100 veces cada minuto.



Este impulso se desplaza por las aurículas a través de las vías internodulares, hasta llegar al nódulo auriculoventricular (AV), localizado en el suelo del tabique interauricular. Las fibras de unión de muy pequeño tamaño del nódulo AV retrasan el impulso, lo que demora ligeramente su transmisión a los ventrículos.
Posteriormente atraviesa el haz de His en la unión auriculoventricular y sigue por el tabique interventricular a través de las ramas derecha e izquierda, para llegar por las fibras de Purkinje a las paredes musculares ventriculares.

Esta vía de transmisión eléctrica genera una serie de cambios en las concentraciones iónicas a los lados de la membrana de cada célula muscular cardíaca. Los estímulos eléctricos aumentan la permeabilidad de la membrana celular, generando un potencial de acción (potencial eléctrico). El resultado es un intercambio de iones sodio, calcio y potasio a través de la membrana celular, que modifica la carga eléctrica intracelular y la hace positiva. Este proceso de despolarización es responsable de la contracción miocárdica. Conforme se revierte el intercambio de iones y la célula recupera su estado de reposo electronegativo, la célula se repolariza y el músculo cardíaco se relaja. El potencial de acción celular sirve como base para la electrocardiografía (ECG), una prueba diagnóstica de la función cardíaca.

El potencial de acción

Los desplazamientos de los iones a través de las membranas celulares causan un impulso eléctrico, que estimula la contracción muscular. Esta actividad eléctrica, que se llama ***potencial de acción***, produce las ondas que se registran en las tiras del ECG. En estado de reposo, los iones positivos y negativos se alinean a un lado de la membrana celular, provocando una carga negativa relativa dentro de la célula y una carga extracelular positiva.
Se dice entonces que la célula está polarizada. El potencial de membrana de reposo de la célula es negativo y se mantiene en unos –90 milivoltios (mV) por la bomba sodio-potasio de la membrana celular.

Despolarización

Dos tipos de canales iónicos permiten generar los cambios eléctricos observados durante la fase de despolarización: los canales rápidos de *sodio* y los canales lentos de *calcio*. El potencial de acción de la contracción cardíaca se inicia en el nódulo SA.

Cuando una célula en reposo se estimula por una carga eléctrica de una célula vecina o por un acontecimiento espontáneo, se producen cambios en la permeabilidad de la membrana. Los iones de sodio entran en la célula y la membrana se hace menos permeable a los iones potasio. La adición de iones de carga positiva al líquido intracelular modifica el potencial de membrana de una carga negativa a otra ligeramente positiva entre +20 y +30 mV. Este cambio de la carga eléctrica en la membrana celular se llama despolarización. Conforme la célula se vuelve más positiva, alcanza un punto denominado potencial umbral. Cuando se alcanza el potencial umbral, se genera un potencial de acción. La respuesta al potencial de acción de las células musculares miocárdicas produce una reacción química del calcio dentro de la célula. Esto determina a su vez un deslizamiento conjunto de los filamentos de actina y miosina, que causa la contracción del músculo cardíaco. El potencial de acción se disemina hacia las células vecinas, generando una contracción muscular coordinada. En cuanto el miocardio se despolariza por completo, se inicia la repolarización

Repolarización

La repolarización recupera el estado de reposo polarizado de la célula. Durante la repolarización rápida los canales de sodio rápidos se cierran de forma abrupta y la célula empieza a recuperar su carga negativa. Durante la fase de meseta la contracción muscular se prolonga porque los canales lentos de calcio siguen abiertos. Cuando estos canales se cierran, la bomba sodio-potasio recupera las concentraciones iónicas normales en reposo. La membrana celular se polariza después, lo que prepara a la célula para reiniciar el ciclo. Cada latido cardíaco representa un ciclo cardíaco con un ciclo de repolarización y otro de despolarización y una contracción y relajación completa del músculo cardíaco (sístole y diástole).

Normalmente sólo las células marcapasos tienen automatismo. Las células marcapasos tienen un potencial en reposo que es mucho menos negativo (–70 a –50 mV) que el de otras células musculares cardíacas. Su potencial de umbral también es mucho menor que en otras células miocárdicas y estas diferencias se deben al goteo constante de sodio y potasio hacia el interior celular. Las células miocárdicas tienen una propiedad protectora única, el período refractario, durante el cual resisten a la estimulación. Esta propiedad protege al músculo cardíaco de la tetania y los espasmos. Durante el período refractario absoluto, no se producirá ninguna despolarización, independientemente de la intensidad con la que se estimula la célula. Se sigue de un período refractario relativo, durante el cual se necesita un estímulo superior al normal para generar otro potencial de acción. Durante el período supernormal que sigue, un estímulo ligero ocasionará una despolarización. Muchas arritmias cardíacas se producen durante los períodos refractario relativo y supra normal

Regulación química de la frecuencia cardiaca

Ciertas sustancias químicas influyen tanto la fisiología básica del musculo cardiaco como la frecuencia cardiaca. Por ejemplo, la hipoxia (bajos niveles de oxígeno), la acidosis (pH disminuido) y alcalosis (pH elevado) deprimen la actividad cardiaca. Varias hormonas y cationes tienen importantes efectos cardiacos:

1. ***Hormonas.*** La adrenalina y noradrenalina (de la medula suprarrenal) aumentan la contractibilidad cardiaca. Estas hormonas estimulan a las fibras musculares cardiacas de manera semejante a la de noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas simpáticas: aumentan la frecuencia y el inotropismo (contractibilidad). El ejercicio, el estrés y la excitación causan liberación de dichas hormonas por la medula suprarrenal. Las hormonas tiroideas también aumentan la contractibilidad y la frecuencia cardiaca. Un signo de hipertiroidismo (aumento excesivo de las hormonas tiroideas) es la taquicardia.

2. ***Cationes.*** Dado que las diferencias en la concentración de los diferentes cationes tanto intra como extracelulares son cruciales para la producción de los potenciales de acción en los nervios y fibras musculares, no es sorprendente que los desequilibrios iónicos puedan comprometer rápidamente la acción de la bomba miocárdica.

En particular, los cambios en las concentraciones de tres cationes –Na^+, K^+ y las Ca^{2+}- tienen gran efecto en la función cardiaca. El aumento de las concentraciones sanguíneas de Na^+ y K^+ disminuyen la frecuencia cardiaca y la contractilidad. El exceso de Na^+ bloquea la entrada de Ca^{2+} a la célula durante el potencial de acción, disminuyendo la fuerza de contracción, mientras que el exceso de K^+ bloquea la generación de los potenciales de acción. Un aumento moderado de Ca^{2+} intersticial (e intracelular) aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad.

1. Asistencia de enfermería en Examen de Laboratorio y Gabinete en pacientes con alteraciones cardiovasculares

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas sobre la función cardíaca se utilizan para confirmar el diagnóstico de una enfermedad específica, para aportar información que permita identificar o modificar los fármacos o tratamientos adecuados para una enfermedad y para ayudar al personal de enfermería a monitorizar las respuestas de los pacientes al tratamiento y las intervenciones enfermeras.

Electrolitos séricos

Los **electrolitos** son una serie de nutrientes que están presentes en el organismo y que tiene labores tan importantes como la de **regular los latidos del corazón** para garantizar que sus músculos se contraigan correctamente y tu cuerpo pueda moverse.

Saber por qué son importantes los electrolitos en el organismo pasa por conocer en todos los nutrientes que está presente: el calcio, el magnesio, el potasio, el sodio, el fosfato y el cloruro. Debido a la función de estos minerales que provocan la estimulación nerviosa de todo el organismo y equilibra los niveles de líquidos, un desequilibrio de los electrolitos en alguno de estos nutrimentos puede derivar en problemas de salud graves para el organismo, llegando a poder ser causante incluso de la muerte.

Los electrolitos forman parte de los fluidos corporales como son la orina, la sangre y el sudor. El nombre de este componente nutricional tiene relación con la *carga eléctrica* de estos. Los electrolitos se separan en iones positivos y negativos al disolverse en agua. La importancia de este acto son las reacciones que se desencadenan. Y es que un desequilibrio de los electrolitos puede ser causante de problemas de salud para el organismo.

Calcio (Ca^{2+}) Valores normales 4,5 – 5,5 mEq/L
El calcio es el mineral más abundante en el organismo

- *Ayudan al organismo con las contracciones muscular*
- La coagulación de la sangre,
- La división celular y
- La formación y cuidado de huesos y dientes.

Potasio (K^{+}) Valores normales 3,5 – 5,3 mEq/L
Es el catión intracelular más abundante. Al ser el ion positivo con mayor presencia dentro de la célula, su intercambio con el sodio es fundamental para mantener el equilibrio ácido-base y el pH del organismo.

- Facilitan el *mantenimiento de los índices de presión arterial* Regulan las contracciones del corazón
- Interviene en las funciones musculares.

Magnesio (Mg^{2+}) 1,4 – 2,5 mEq/L
El magnesio es el segundo catión intracelular más importante

Contrae los músculos y llevar un *ritmo cardíaco adecuado.*

Los niveles correctos de este mineral reducen la ansiedad

Favorecen una correcta digestión.

Sodio (Na^{+}) Valores normales 135 – 145 mEq/L
Es el catión (ion cargado positivamente) más abundante en el exterior de la célula. Una de sus funciones más importantes es la regulación de la cantidad de agua en el cuerpo.

- *Transmisión de impulsos cardiacos para el normal funcionamiento del corazón*
- Interviene en el equilibrio de los líquidos y, junto con el magnesio, es necesario para la correcta contracción de los músculos.
- Además, se encarga de enviar al cuerpo señales nerviosas.
- Los latidos dependen en gran medida de que los niveles séricos de sodio se encuentren dentro de los valores normales.

Cloro (Cl^-) Valores normales 98 – 107 mEq/L

El cloro es el mayor anión (ion cargado negativamente) en el espacio extracelular.

- Está presente en el equilibrio de los líquidos.
- Junto con el sodio, se encargan de la correcta recomposición de los líquidos del cuerpo tras su perdida.

Enzimas cardiacas

- Este examen, que consiste en un análisis de sangre venosa, sirve para evaluar los niveles de sustancias que se liberan en la sangre cuando mueren las células del músculo cardíaco durante un infarto.
- Los estudios de las enzimas cardíacas miden los niveles de enzimas y proteínas que están vinculadas con lesiones del músculo cardíaco.
- La prueba examina las proteínas Troponina I (TnI) y Troponina T (TnT).
- La prueba también podría examinar una enzima que se llama creatina-cinasa (CK, por sus siglas en inglés).
- Normalmente se encuentran niveles bajos de estas proteínas y enzimas en la sangre, pero si el músculo cardíaco está lesionado, como por un ataque cardíaco, las proteínas y enzimas se escapan de las células dañadas del músculo cardíaco y aumentan sus niveles en el torrente sanguíneo. Dado que algunas de estas proteínas y enzimas también se encuentran en otros tejidos del cuerpo, sus niveles en la sangre pueden aumentar cuando esos otros tejidos están dañados. Los estudios de enzimas cardíacas tienen que compararse siempre con sus síntomas, los hallazgos de su examen físico y los resultados de un electrocardiograma (ECG).

Los estudios de enzimas cardíacas se realizan para:

- El diagnóstico del infarto y para la angina de pecho inestable, si hay síntomas como dolor en el pecho, falta de aire, náuseas, sudoración y resultados anormales de electrocardiografía. Evaluar si hay una lesión en el corazón por otras causas, como una infección.
- Ayuda a valorar y diagnosticar la situación del corazón después de un *bypass*

Cuando se produce un infarto se reduce de forma repentina el riego sanguíneo de una parte del músculo cardíaco, produciendo la muerte de las células *(necrosis)* de esta zona del corazón por falta de oxígeno. Esta lesión produce la liberación de unas sustancias del tejido del miocardio:

Mioglobina

V Es una proteína presente el tejido muscular y en el corazón, que ayuda a transportar el oxígeno a las células. Se libera en el torrente sanguíneo cuando ha habido una lesión en el miocardio.

V Los valores normales de la mioglobina son entre 0 y 85 ng/ml (nanogramos por mililitro). Su concentración en sangre puede elevarse, al igual que ocurre con la CK, tras ejercicio intenso, traumatismos o lesiones.

V Se utiliza, combinada con otros marcadores de lesión miocárdica, debido a que *se eleva rápidamente dos horas después de un infarto,* lo que ayuda a confirmar el diagnóstico. Alcanza su punto álgido a entre las 6 y las 9 horas y es eliminada a través de la orina después, volviendo a la normalidad pasadas 24 horas.

Troponinas Cardíacas

V Las troponinas I y T son unas proteínas específicas del músculo cardíaco que el cuerpo secreta cuando el corazón está dañado, como ocurre durante un ataque cardíaco. A más daño, mayor será la cantidad troponinas que habrá en la sangre.

V Se consideran valores anormales más de 0,1 ng/ml de troponina T y más de 0,4 ng/mlde troponina I.

V Los valores de troponina empiezan a *subir entre las 2 y las 4 horas después del ataque al corazón, alcanzando niveles máximos pasadas entre 10 y 24 horas*. Estas concentraciones altas de troponina pueden mantenerse elevadas durante una o dos semanas después.

Creatina quinasa (ck) o creatina-fosfocinasa (CPK, por sus siglas en inglés).

- Cuando se produce un ataque al corazón, se eleva la concentración de creatina quinasa (CK) en sangre, *pero no se detecta hasta pasadas las primeras **4 u 8 horas después** de que se ha iniciado la lesión cardíaca*.
- Vuelve a la normalidad a los 2 o 3 días.
- También se puede detectar en los tejidos de los músculos del cuerpo, el cerebro y los pulmones.
- La cantidad de CK también puede aumentar por otras causas como por la administración de ciertos fármacos, una inyección intramuscular, un traumatismo, el ejercicio intenso, o un ictus.
- La creatina quinasa tipo MB o fracción 2, una fracción concreta de la CK, se encuentra localizada en el músculo cardíaco, por lo que su presencia en una analítica puede confirmar una lesión del miocardio.
- Aunque también puede elevarse por otros motivos como una miocarditis o después del uso de un desfibrilador.
- Los **valores normales** de CK en hombres son **de 55 y 170 UI/l** (unidades internacionales litro) y entre 30 y 135 UI/l en mujeres.
- En el caso de la **fracción de CK-MB**, que varía entre 0 y 7 UI/l, es importante el porcentaje sobre la cantidad total de CK. Mientras que los valores normales son inferiores al 3%, cuando se elevan al 6% existe una probabilidad alta de ataque al corazón.

Lípidos séricos

Los lípidos de la sangre son el colesterol, los triglicéridos y los fosfolípidos. Circulan ligados a las proteínas y por eso se llaman lipoproteínas. Los lípidos se miden para valorar el riesgo de Cardiopatía Coronaria y para monitorizar la eficacia de los fármacos frente al colesterol.

Valores normales

Colesterol:	140-200 mg/dL
Triglicéridos:	40-190 mg/dL
HDL: Varones:	37-70 mg/dL
Mujeres:	40-88 mg/dL
LDL:	<130 mg/dL

Las concentraciones de colesterol aisladas se pueden medir en cualquier momento del día, independientemente de la ingesta de alimentos o líquidos. Cuando se determinan los triglicéridos y las lipoproteínas (HDL y LDL), es necesario el ayuno de 12 horas (salvo agua) y se recomienda no ingerir alcohol en las 24 horas previas a la prueba.

Colesterol

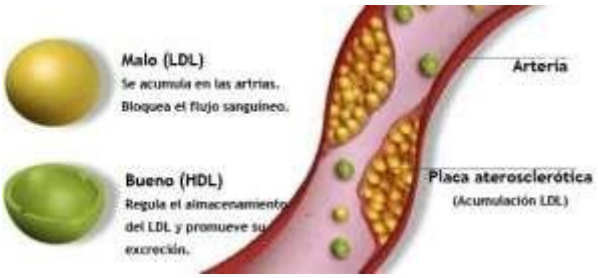
El colesterol es una sustancia grasa (un lípido) presente en todas las células del organismo.

El hígado elabora todo el colesterol que el organismo necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas.

Cuando comemos alimentos de origen animal, tal como carne, huevos y productos lácteos, introducimos colesterol adicional en el organismo. Aunque a menudo atribuimos la elevación del colesterol en sangre al colesterol que contienen los alimentos que comemos, la causa principal de este aumento es, en realidad, la grasa saturada. La materia grasa de los lácteos, la grasa de la carne roja y los aceites tropicales tales como el aceite de coco son algunos alimentos ricos en grasa saturada.

Los niveles de colesterol en sangre, que indican la cantidad de lípidos o grasas presentes en la sangre, se expresan en miligramos por decilitro (mg/dl). En general, se recomienda un nivel de colesterol inferior a los 200 mg/dl. Entre los 200 mg/dl y los 239 mg/dl, el nivel de colesterol se considera elevado o limítrofe y es aconsejable reducirlo. Un nivel de 240 mg/dl o más de colesterol se considera elevado y es necesario tomar medidas para reducirlo. Algunas maneras de reducir el nivel de colesterol son cambiar la alimentación, iniciar un programa de ejercicio físico y tomar medicamentos reductores del colesterol.

La sangre lleva el colesterol a las células en partículas transportadoras especiales denominadas «lipoproteínas».



Dos de las lipoproteínas más importantes son:

- Lipoproteína de baja densidad (LDL)
- Lipoproteína de alta densidad (HDL)

Los médicos evalúan la relación entre el LDL, el HDL y unas grasas denominadas «triglicéridos», y la relación entre éstos y el colesterol total.

Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Las partículas de LDL transportan el colesterol a las células. El colesterol LDL a menudo se denomina ***«colesterol malo»*** porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia contribuyen a la enfermedad cardiovascular. Un exceso de LDL en la sangre da lugar a una acumulación de grasa (denominada «placa») en las paredes de las arterias, la cual inicia el proceso de la enfermedad aterosclerótica. Cuando se acumula placa en las arterias coronarias que riegan el corazón, aumenta el riesgo de sufrir un ataque cardíaco.

Los niveles de LDL pueden ser elevados en personas cuya alimentación tiene un alto contenido de grasa saturada, colesterol o ambas cosas. A veces una glándula tiroides hipoactiva (lo que se denomina «hipotiroidismo») también puede elevar los niveles de LDL.

Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Las partículas de HDL transportan el colesterol de las células nuevamente al hígado, donde puede ser eliminado del organismo. El colesterol HDL se denomina ***«colesterol bueno»*** porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia reducen el riesgo cardiovascular.

Las personas con niveles bajos de HDL tienen un mayor riesgo cardiovascular, incluso si su colesterol total es inferior a 200 mg/dl. Los niveles bajos de HDL a menudo son una consecuencia de la inactividad física, la obesidad o el hábito de fumar.

También es común que las personas que padecen de diabetes tipo 2 tengan niveles bajos de colesterol HDL. Los hombres, en general, tienen niveles más bajos de colesterol HDL que las mujeres, porque la hormona femenina estrógeno aumenta el HDL. Pero cuando las mujeres dejan de menstruar, sus niveles de HDL pueden disminuir.

Triglicéridos

Los triglicéridos son grasas que suministran energía a los músculos. Al igual que el colesterol, son transportados a las células del organismo por las lipoproteínas de la sangre.

Una alimentación alta en grasas saturadas o hidratos de carbono puede elevar los niveles de triglicéridos. Se cree que los niveles elevados aumentan el riesgo cardiovascular, pero no todos los científicos concuerdan en que los niveles elevados de triglicéridos, independientemente de otros factores, constituyen un factor de riesgo cardiovascular.

Las personas con niveles elevados de triglicéridos a menudo son obesas o tienen niveles bajos de colesterol HDL, presión arterial alta o diabetes, todos ellos factores de riesgo cardiovascular. Los niveles muy elevados de triglicéridos (más de 1000 mg/dl) pueden producir dolor abdominal y una enfermedad potencialmente mortal del páncreas denominada «pancreatitis».

Colesterol total

- El colesterol total en sangre es la suma del colesterol transportado en las partículas de LDL, HDL y otras lipoproteínas.
- Es necesario ayunar durante las 10 a 12 horas anteriores al análisis y, durante ese espacio de tiempo, el único líquido permitido es el agua.
- Este perfil completo permite determinar los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. El LDL es el lípido más importante para predecir el riesgo cardiovascular.

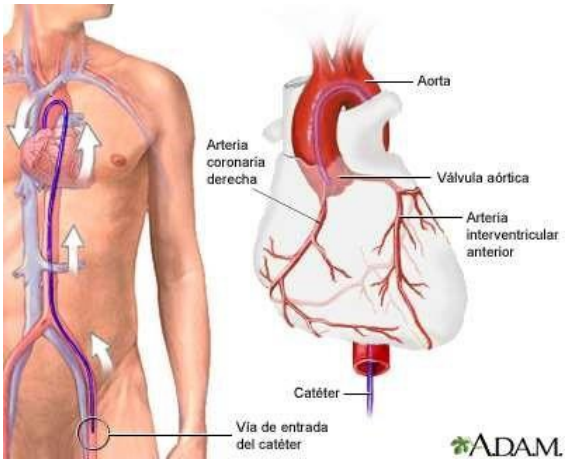
Angiografía Coronaria

Una angiografía coronaria es un procedimiento que utiliza imágenes por rayos X para ver los vasos sanguíneos del corazón.

Por lo general, esta prueba se realiza para ver si hay una obstrucción en el flujo sanguíneo que va hacia el corazón.

Durante una angiografía coronaria, se inyecta un tipo de tinte (yodo), que se puede visualizar a través de una máquina de rayos X, en los vasos sanguíneos del corazón.

La máquina de rayos X captura rápidamente una serie de imágenes (angiografías), de modo que brinda una mirada de los vasos sanguíneos. De ser necesario, el médico puede abrir las arterias cardíacas obstruidas (angioplastia) durante la angiografía coronaria.



Indicaciones

- Síntomas de enfermedad de las arterias coronarias, como dolor en el pecho (angina de pecho)
- Dolor en el pecho, la mandíbula, el cuello o los brazos, que no puede explicarse mediante otras pruebas
- Dolor nuevo o intensificado en el pecho (angina de pecho inestable)
- Un defecto cardíaco de nacimiento (enfermedad cardíaca congénita)
- Resultados anormales en una prueba de esfuerzo cardíaco no invasiva
- Otros problemas de los vasos sanguíneos o una lesión en el pecho
- Un problema en las válvulas cardíacas que requiere cirugía

Al igual que la mayoría de los procedimientos que se realizan en el corazón y los vasos sanguíneos, una angiografía coronaria tiene ciertos riesgos, como la exposición a la radiación de los rayos X utilizados. Sin embargo, las complicaciones importantes son poco frecuentes. Los posibles ***riesgos y complicaciones*** comprenden:

- Reacciones alérgicas al tinte o a los medicamentos usados durante el procedimiento
- Ataque cardíaco
- Accidente cerebrovascular
- Lesión en la arteria cateterizada
- Ritmo cardíaco irregular (arritmias)
- Daño renal
- Sangrado excesivo
- Infección

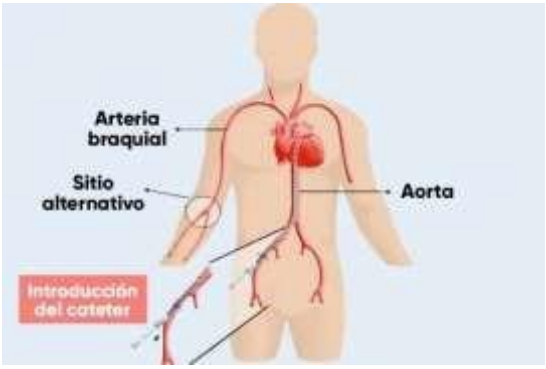
En algunos casos, las angiografías coronarias se realizan de forma urgente. No obstante, lo más frecuente es que se programen con anticipación, para que tengas tiempo para prepararte. Las angiografías se realizan en el laboratorio de cateterismo de un hospital.

Antes de realizar una angiografía deberás comprobar si el paciente:

- No comió ni bebió nada después de la medianoche previa a la angiografía. (ayuno mínimo de 8 horas)
- Indagar sobre los medicamente que actualmente ingiere el paciente
- La historia clínica deberá enfocarse si es alérgico algún medicamento

Cateterismo cardiaco

El cateterismo cardíaco es un procedimiento que puede ser utilizado para ***diagnosticar o tratar*** enfermedades cardíacas. Consiste en la introducción de un catéter, que es un tubo flexible extremadamente fino en la arteria o vena del cuello, brazo (arteria radial) o de la pierna (arteria femoral) del paciente, el cual será conducido hasta el corazón.



El cateterismo cardíaco también es conocido como *angiografía coronaria.*

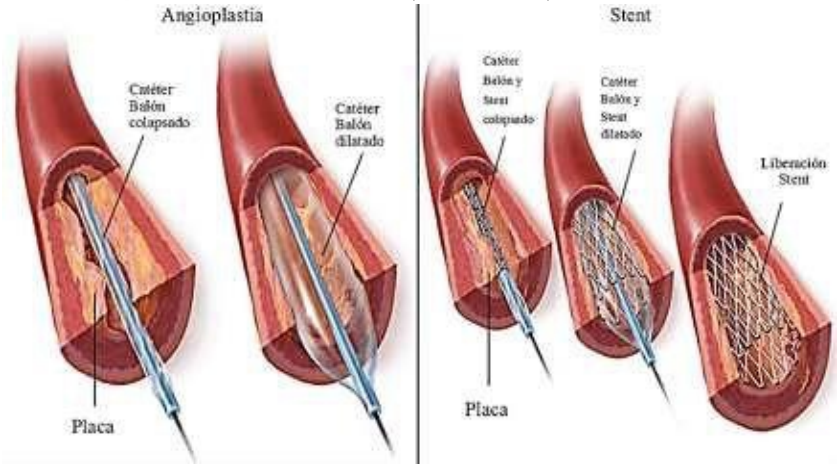
El cateterismo cardíaco sirve para diagnosticar y/o tratar diversas condiciones cardíacas, entre las cuales se puede destacar:

- Evaluar si las arterias coronarias que irrigan la musculatura del corazón están tapadas o no;
- Destapar las arterias y válvulas, debido a la acumulación de placas de grasa;
- Verificar si existen lesiones en las válvulas y en el músculo cardíaco;
- Verificar la existencia de alteraciones en la anatomía del corazón no confirmados por otros exámenes;
- Medir los niveles de presión y oxígeno en diferentes partes del corazón (evaluación hemodinámica)
- Verificar la función de bombeo del corazón (ventriculograma derecho o izquierdo)
- Tomar una muestra de tejido del corazón (biopsia)
- Diagnosticar defectos cardíacos presentes desde el nacimiento (defectos cardíacos congénitos)

El cateterismo cardíaco también se utiliza como parte de algunos procedimientos para tratar la enfermedad cardíaca. Estos procedimientos comprenden lo siguiente:

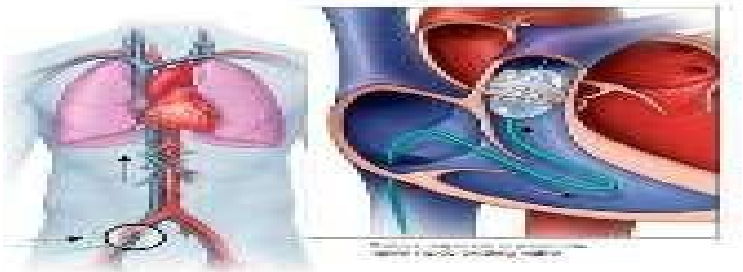
- **Angioplastia con o sin colocación de stent.**
  La angioplastia involucra la inserción y expansión temporales de un pequeño balón en el lugar del bloqueo para ayudar a ampliar una arteria estrechada.

  La angioplastia se suele combinar con el implante de un pequeño espiral metálico llamado «stent» en la arteria obstruida para ayudar a mantenerla abierta y disminuir la probabilidad de que vuelva a estrecharse (reestenosis).



- **Cierre de orificios en el corazón y reparación de otros defectos congénitos.** Algunos defectos cardíacos congénitos que involucran orificios en el corazón pueden tratarse mediante la introducción de un catéter en el orificio para cerrarlo, como un tapón, en lugar de tener cirugía a corazón abierto. Las áreas estrechas de los vasos sanguíneos, como una coartación de la aorta, pueden abrirse con un balón. Después de eso, suele colocarse un stent para mantener abierto el vaso sanguíneo.

- **Reparación o reemplazo de válvulas cardíacas.** Se pueden reparar o reemplazar una válvula cardíaca con filtración o estrechada.



- **Valvuloplastia con balón.**
  Este procedimiento puede abrir válvulas cardíacas estrechadas al insertar un catéter con punta de balón en la parte de la válvula cardíaca que está estrechada e inflarlo.

- **Tratamiento de la arritmia cardíaca (ablación).**
  La ablación es un procedimiento utilizado para tratar problemas en el ritmo cardíaco. Pueden aplicarse energía de radiofrecuencia (calor), un láser u óxido nitroso (frío extremo) al tejido cardíaco anormal a través de la punta de un catéter. Esto se realiza para redirigir las señales eléctricas o destruir (extirpar) áreas que están causando el trastorno del ritmo cardíaco.

- **Cierre de parte del corazón para prevenir los coágulos sanguíneos.**
  Además de cerrar los orificios en el corazón, el cateterismo cardíaco también puede utilizarse para cerrar la parte de la cámara superior del corazón denominada el apéndice auricular izquierdo. Esta área del corazón es proclive a desarrollar coágulos sanguíneos durante los ritmos irregulares del corazón, como la fibrilación auricular. El cierre puede ser una alternativa a tomar anticoagulantes.

- **Ablación septal alcohólica.**
  Con el cateterismo cardíaco, los médicos pueden tratar el músculo cardíaco con un engrosamiento anormal en pacientes con cardiomiopatía obstructiva hipertrófica al inyectar alcohol en el músculo, lo que ocasiona que disminuya en tamaño.

Como en la mayoría de los procedimientos realizados en el corazón y los vasos sanguíneos, el cateterismo cardíaco tiene algunos riesgos. Sin embargo, las complicaciones importantes son poco frecuentes.
Los riesgos del cateterismo cardíaco son:

- Daño a la arteria donde se insertó el catéter, que puede necesitar atención adicional (seudoaneurisma)
- Hematoma
- Sangrado
- Ataque cardíaco
- Accidente cerebrovascular
- Ritmo cardíaco irregular (arritmias)
- Reacciones alérgicas al tinte o a los medicamentos
- Desgarro del tejido del corazón o de la arteria
- Daño renal
- Infección
- Coágulos sanguíneos

Cuidados antes del cateterismo:

- No comas ni bebas nada durante al menos 6 horas antes de la prueba, o según lo indique el médico. Tener alimentos o bebidas en el estómago puede aumentar tu riesgo de sufrir complicaciones de la anestesia.
- Retirar dentadura postiza, alhajas, collares ya que pueden interferir con las imágenes del corazón.
- Vaciar vejiga
- Suspender medicamentos: anticoagulantes, como la warfarina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que incluyen la aspirina, el ibuprofeno o el naproxeno.
- Intenta relajarte. Las personas que se someten a un cateterismo cardíaco pueden sentirse ansiosas o nerviosas. Te administrarán medicamentos para que puedas relajarte. Acompañado de algún familiar

Cuidados durante el procedimiento

- El cateterismo cardíaco se realiza en un quirófano que tiene equipos especiales de rayos X y de diagnóstico por imágenes que los quirófanos normales no tienen.
- Suele realizarse mientras estás despierto, pero sedado. Sin embargo, determinados procedimientos, como la ablación, la reparación o el reemplazo de la válvula, pueden realizarse bajo anestesia general.
- Se instala una vía intravenosa en la mano o el brazo que se utilizará para administrar cualquier medicamento adicional
- Se monitoriza el paciente, se colocarán electrodos en el pecho para controlar el latido del corazón durante la prueba.
- Se retira el vello del lugar donde se insertará el catéter. Antes de insertar el catéter en la arteria, se administra un anestésico local para entumecer el área.
- Pasado 3 a 5 minutos de administrar el anestésico, se insertará el catéter. Se efectúa un corte pequeño, si se utiliza la pierna, para acceder a una arteria. Se insertará una vaina plástica en el corte para permitir que el médico inserte el catéter.
- Si el paciente se encuentra despierto durante el procedimiento, se le pedirá que respire profundo, mantenga la respiración, que tosa o que coloque los brazos en distintas posiciones.
- La inserción del catéter no debería ser dolorosa, y no sentirá mientras se mueve por el cuerpo.

Cuidados después del procedimiento:

- Por lo general, lleva varias horas recuperarse de un cateterismo cardíaco. Después de finalizado el procedimiento, el paciente va a sala de recuperación mientras pasa el efecto de la anestesia. Esto suele tardar aproximadamente una hora.
- Después de retirar el catéter, el médico o la enfermera que haya retirado la vaina aplicará presión en los lugares de la inserción. Si se utiliza la ingle, necesitarás permanecer recostado durante varias horas después del procedimiento para evitar un sangrado grave y permitir que cure la arteria.
- Es importante evitar realizar ejercicios vigorosos o levantar peso por encima de los 10 kg en las primeras 2 semanas después del procedimiento.

Resultados

Si te han realizado una angiografía coronaria, los resultados podrían indicar que necesitas una angioplastia o un stent, o una cirugía mayor a corazón abierto llamada «cirugía de bypass de la arteria coronaria».

Ecografía Doppler

La ecografía-doppler es un tipo de ecografía con la que se estudia el flujo de sangre que pasa a través de las arterias y venas, y que permite conocer su cantidad, velocidad y consistencia en un momento concreto.

La ecografía Doppler puede ayudar a diagnosticar muchas afecciones, como las siguientes:

- Coágulos sanguíneos
- Válvulas que funcionan mal en las venas de las piernas, que pueden hacer que se acumule sangre u otros líquidos en las piernas (insuficiencia venosa)
- Defectos en las válvulas cardíacas y enfermedades cardíacas congénitas
- Una arteria bloqueada (oclusión arterial)
- Menor circulación sanguínea hacia las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Arterias ensanchadas (aneurismas)
- Estrechamiento de una arteria, por ejemplo, en el cuello (estenosis de la arteria carótida)

La ecografía Doppler puede calcular la rapidez del flujo sanguíneo al medir la proporción de cambios en su tono (frecuencia). Durante la ecografía Doppler, un técnico especializado en imágenes ecográficas (ecografista) presiona un pequeño dispositivo de mano (transductor) del tamaño aproximado de una barra de jabón sobre la piel de la parte del cuerpo que se está examinando y lo mueve según sea necesario.

Esta prueba se puede llevar a cabo como alternativa a procedimientos más invasivos, como la arteriografía, que implica inyectar un tinte en los vasos sanguíneos para verlos con claridad en las radiografías.

Ecocardiograma

Un ecocardiograma *usa ondas de sonido para producir imágenes de su corazón*. Esta prueba común le permite a su médico ver cómo su corazón late y bombea sangre. Su médico puede usar las imágenes de un ecocardiograma para identificar una enfermedad cardíaca.

Dependiendo de la información que su médico necesite, puede tener uno de los varios tipos de ecocardiogramas. Cada tipo de ecocardiograma implica pocos o ningún riesgo.

Indicaciones

- Comprobar si hay problemas con las válvulas o cámaras de su corazón
- Comprobar si los problemas cardíacos son la causa de síntomas como dificultad para respirar o dolor en el pecho
- Detectar defectos cardíacos congénitos antes del nacimiento (ecocardiograma fetal)

Tipos de Ecocardiograma	
Transtorácico	Es un ecocardiograma estándar, no invasivo. Un técnico (ecografista) te coloca gel en el pecho y luego presiona firmemente un dispositivo llamado «transductor» contra la piel, apuntando un haz de ecografía a través del pecho hasta el corazón. El transductor registra los ecos de las ondas sonoras del corazón. Una computadora convierte los ecos en imágenes en movimiento en un monitor. Si los pulmones o las costillas bloquean la vista, es posible que sea necesario inyectarte una pequeña cantidad de líquido (medio de contraste) a través de una vía intravenosa para que las estructuras del corazón se vean con más claridad en el monitor, lo cual mejora las imágenes.
Transesofágico	Se ve el corazón y las válvulas con mayor detalle. En este procedimiento, se guía una estructura tubular flexible que contiene un transductor por la garganta hasta adentro del esófago, el cual comunica la boca con el estómago. Desde allí, el transductor puede colocarse para obtener imágenes más detalladas del corazón. Durante un ecocardiograma transesofágico, te insensibilizarán la garganta y te suministrarán medicamentos para ayudar a que te relajes.
Doppler	Las ondas de sonido cambian de tono cuando rebotan en las células sanguíneas que se mueven a través de su corazón y los vasos sanguíneos. Estos cambios (señales Doppler) pueden ayudar a su médico a medir la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo en su corazón. Las técnicas Doppler se utilizan generalmente en los ecocardiogramas transtorácicos y transesofágicos. Las técnicas Doppler también se pueden usar para controlar problemas de flujo sanguíneo y presión arterial en las arterias de su corazón, que el ultrasonido tradicional podría no detectar. El flujo de sangre que se muestra en el monitor está coloreado para detectar cualquier problema.

De Esfuerzo	Algunos problemas cardíacos, en particular los que afectan a las arterias que suministran sangre al músculo del corazón (arterias coronarias), ocurren solo durante la actividad física. Se recomienda un ecocardiograma de esfuerzo para detectar problemas de la arteria coronaria. En un ecocardiograma de estrés: ° Se toman imágenes de ultrasonido de su corazón antes e inmediatamente después de caminar en una cinta rodante o en una bicicleta estacionaria ° Si no puede hacer ejercicio, puede recibir una inyección de un medicamento para hacer que su corazón bombee tan fuerte como si estuviera haciendo ejercicio.

Cuidados de enfermería antes del procedimiento

Ecocardiograma ***transtorácico estándar***:

- No hay **riesgos** involucrados.
- No se necesitan preparaciones especiales para un ecocardiograma transtorácico estándar. Puedes comer, beber y tomar medicamentos como lo harías normalmente
- Es posible que sienta un poco de incomodidad por el hecho de que el transductor se mantenga firmemente contra el pecho. La firmeza es necesaria para producir las mejores imágenes del corazón
- Se desvestirá de la cintura para arriba y se acostará en una mesa de exploración o cama.
- El técnico colocará parches adhesivos (electrodos) en el cuerpo para ayudar a detectar y conducir las corrientes eléctricas del corazón.
- El técnico también aplicará un gel al transductor que mejora la conducción de las ondas de sonido.
- El técnico moverá el transductor hacia adelante y hacia atrás sobre el pecho para grabar imágenes de los ecos de las ondas de sonido desde el corazón. Puede escuchar un "whoosh" pulsante, que es el ultrasonido que registra la sangre que fluye a través del corazón.
- Se le puede pedir que respire de cierta manera o que gire hacia su lado izquierdo.

Ecocardiograma ***transesofágico:***

- Ayuno mínimo de 8 horas
- Su garganta será adormecida con un spray o gel. En raras ocasiones, el tubo puede raspar el interior de la garganta.
- Se controlará su nivel de oxígeno durante el examen para verificar si hay problemas respiratorios causados por los medicamentos de sedación que ayudaran para relajar al paciente
- El tubo que contiene el transductor se guiará por su garganta hasta su esófago y se colocará para obtener imágenes de su corazón.

La mayoría de los ecocardiogramas toman menos de una hora. Si tiene un ecocardiograma transesofágico, es posible que lo vigilen durante unas horas en el consultorio del médico o en el hospital después de la prueba.

Cuidados de enfermería después del procedimiento

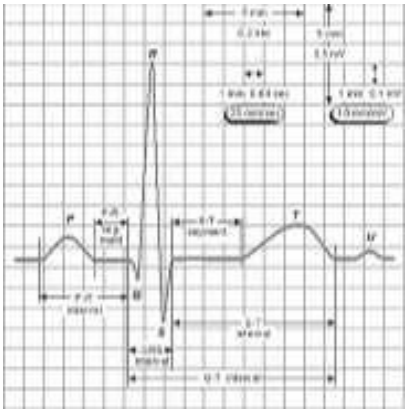
- La mayoría de las personas pueden reanudar sus actividades diarias normales después de un ecocardiograma.
- Si su ecocardiograma es normal, no se necesitarán más pruebas. Si los resultados son preocupantes, puede ser derivado a un médico capacitado en afecciones cardíacas (cardiólogo) para que le realicen más pruebas.

Resultados

- **Cambios en el tamaño del corazón.** Las válvulas cardíacas debilitadas o dañadas, la presión arterial alta u otras enfermedades pueden hacer que las cámaras de su corazón se agranden o que las paredes de su corazón se engrosen de manera anormal.

- **Fuerza de bombeo.** Las mediciones obtenidas de un ecocardiograma incluyen el porcentaje de sangre que sale de un ventrículo lleno con cada latido (fracción de eyección) y el volumen de sangre bombeada por el corazón en un minuto (gasto cardíaco). Un corazón que no bombea suficiente sangre para satisfacer las necesidades de su cuerpo puede provocar síntomas de insuficiencia cardíaca.
- **Daño al músculo cardíaco.** Un ecocardiograma ayuda a su médico a determinar si todas las partes de la pared del corazón están contribuyendo normalmente a la actividad de bombeo de su corazón. Las áreas de la pared del corazón que se mueven débilmente pueden haber sido dañadas durante un ataque al corazón, o estar recibiendo muy poco oxígeno.
- **Problemas valvulares.** Un ecocardiograma puede ayudar a su médico a determinar si las válvulas de su corazón se abren lo suficiente para permitir un flujo sanguíneo adecuado o se cierran completamente para evitar la fuga de sangre.
- **Defectos del corazón.** Un ecocardiograma puede mostrar problemas con las cámaras del corazón, conexiones anormales entre el corazón y los vasos sanguíneos principales y defectos cardíacos complejos que están presentes al nacer.

2. Asistencia de enfermería durante la obtención de un Electrocardiograma

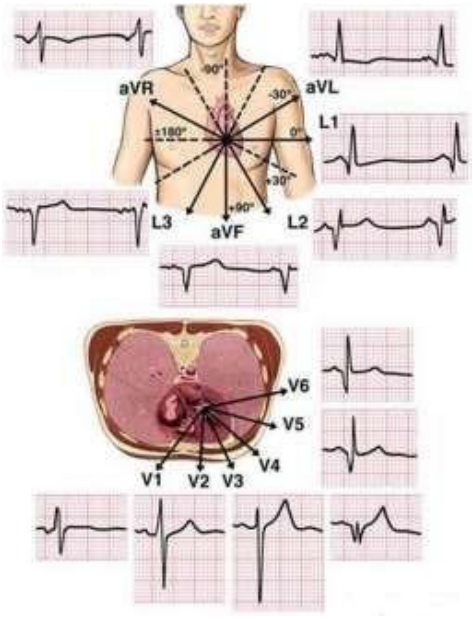


Una de las herramientas diagnósticas más valiosas y usadas, la electrocardiografía (ECG también abreviada como EKG en algunas referencias) mide la actividad eléctrica del corazón.

Los impulsos se mueven a través del sistema de conducción cardiaco creando corrientes eléctricas que pueden detectarse desde la superficie corporal.

Electrodos fijos a la piel pueden detectar estas corrientes eléctricas y transmitirlas a un instrumento que produce un registro (el electrocardiograma) de la actividad cardiaca. Los datos se grafican como ondas.

El ECG ***puede utilizarse*** para identificar isquemia e infartos de miocardio, trastornos del ritmo y la conducción, agrandamiento de las cámaras, desequilibrios electrolíticos y toxicidad por fármacos.



El electrocardiograma estándar de 12 derivaciones usa una serie de electrodos que se colocan sobre las extremidades y pared torácica anterior para valorar el corazón desde 12 vistas diferentes.

Las 12 derivaciones constan de:

- Tres derivaciones de las extremidades bipolares estándar (designadas como 1,11, III),
- Tres derivaciones unipolares aumentadas (aVR, aVL, y aVF) y
- Seis derivaciones precordiales unipolares (V_1 a V_6)

La localización exacta sobre las extremidades no es tan importante como que hagan un buen contacto con la piel y se evite el contacto con los huesos. Las derivaciones torácicas se colocan en sitios específicos para asegurar un registro exacto.

Las derivaciones de las extremidades y las derivaciones aumentadas muestran el corazón en el plano frontal. Las ***derivaciones precordiales*** lo muestran en el plano horizontal.

Cada derivación cubre un área específica del miocardio y proporciona una gráfica eléctrica instantánea de la actividad electroquimica de la membrana celular. El dispositivo electrocardiografica mide y promedia las diferencias entre el potencial eléctrico de los sitios donde se localizan los electrodos por cada derivación y los gráfica en el tiempo creando un complejo electrocardiográfico estándar, llamado PQRST.

Onda P representa la despolarización auricular (la conducción del impulso eléctrico a través de la aurícula)

Intervalo PR tiempo de recorrido del impulso auricular a través de la aurícula hasta el nodo AV, es decir, desde el nodo SA al nodo AV. Abarca desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS.

El PR normal es de 0.12 a 0.2 s

Complejo QRS: sigue al intervalo PR y representa la despolarización de los ventrículos (el tiempo que toma el impulso en atravesar las ramas del has de His hasta las fibras de Purkinje) o conducción del impulso y contracción de las células miocárdicas (sístole ventricular).

La onda Q es la primera deflexión negativa y la onda R es la primera deflexión positiva. La onda S aparece como la segunda deflexión negativa.

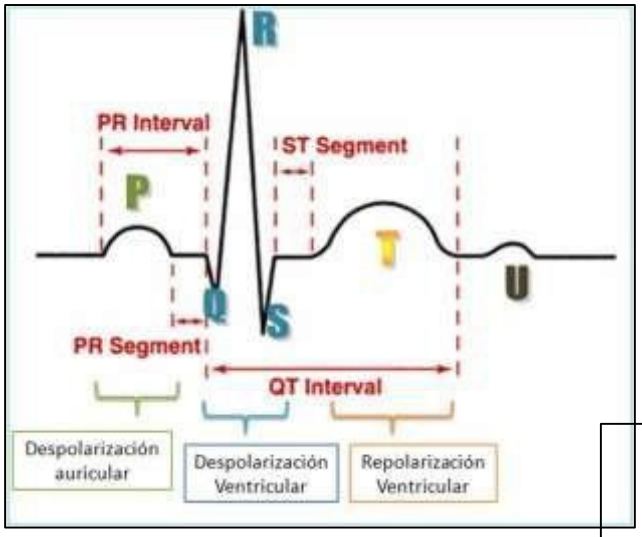
EL QRS normal es de 0.06 a 0.1 s

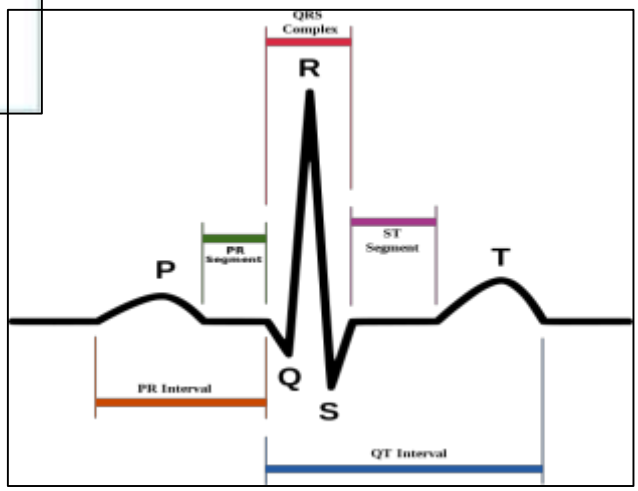
Segmento ST: representa el final de la conducción o despolarización ventricular y el inicio de la recuperación o repolarización ventricular

Onda T: representa la recuperación o repolarización ventricular.

Intervalo QT: mide la despolarización y repolarizacion ventricular; varia con la frecuencia cardiaca (es decir cuanto mas rápida es la frecuencia cardiaca mas corto es el intervalo QT); se extiende desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

El QT normal es menor de 0.4 s, pero varia con la frecuencia cardiaca.





Material para realizar un EKG

- Electrocardiógrafo.
- Electrodos.
- Material conductor: alcohol/agua jabonosa/pasta conductora.
- Papel milimetrado.
- Gasas o pañuelos de papel.
- Sábana o toalla.
- Bolígrafo.
- Camilla.

Obtención de Un EKG

1. Verificar orden para realizar EKG
2. Reunir el equipo necesario y llevarlo junto al paciente
3. Identificar al paciente
4. Realizar higiene de manos
5. Brindarle privacidad al paciente y explicarle el procedimiento, indicarle que la prueba registra la actividad eléctrica del corazón y puede repetirse en determinados intervalos, destacar que no entrara ninguna corriente eléctrica en su cuerpo. Explicarle que la prueba suele durar alrededor de 5 minutos, preguntar al paciente si es alérgico al material adhesivo.
6. Colocar el electrocardiógrafo cerca de la cama del paciente y conectarlo a una corriente eléctrica
7. Si la cama es ajustable, levantarla a una altura de trabajo cómoda, por lo regular a la altura del codo del prestador de cuidado.

8. Hacer que el paciente repose en decúbito supino en el centro de la cama con los brazos extendido en ambos lados del cuerpo. Exponer los brazos y piernas del paciente y cubrirlo de manera apropiada.

9. Elegir áreas planas, carnosas, para colocar los electrodos. Evitar las áreas musculares y óseas *(los tejidos conducen la corriente con más eficiencia que el hueso y producen mejor trazado)*

10. Si el área es excesivamente peluda, cortar el pelo. **No rasurarlo.** Limpiar con agua y jabón la grasa excesiva u otras sustancias aplicadas sobre la piel y secar por completo. El rasurado causa microlesiones en la piel del pecho. *(Los aceites y el pelo excesivo interfieren con el contacto del electrodo y su función)*

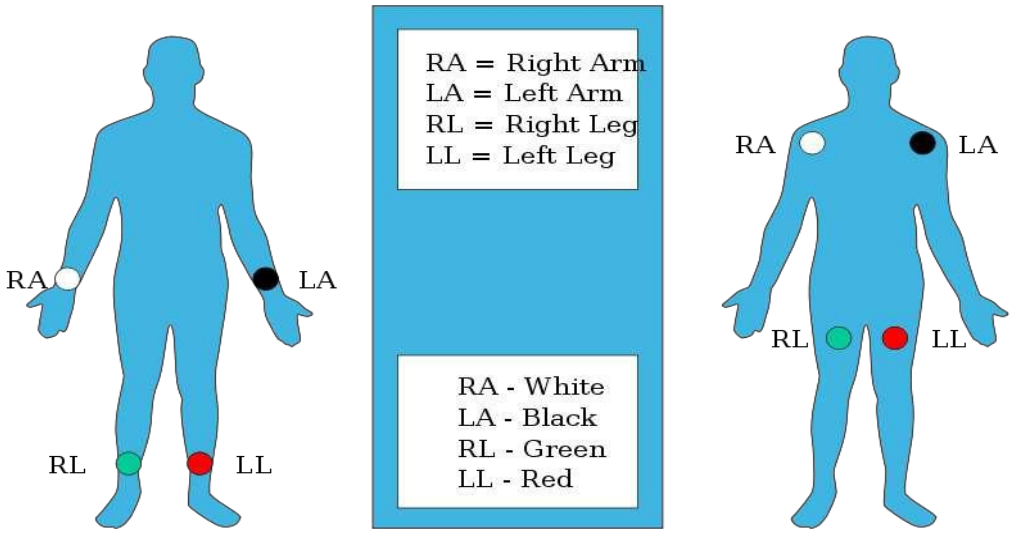
11. Aplicar los electrodos de las derivaciones de los miembros. El extremo de cada alambre de derivación lleva una letra y un código de color para su fácil identificación.

La derivación blanca o RA (right arm) brazo derecho
La derivación verde o RL (right leg) pierna derecha
La derivación roja o LL (left leg) pierna izquierda
La derivación negra o LA (left arm) brazo izquierdo

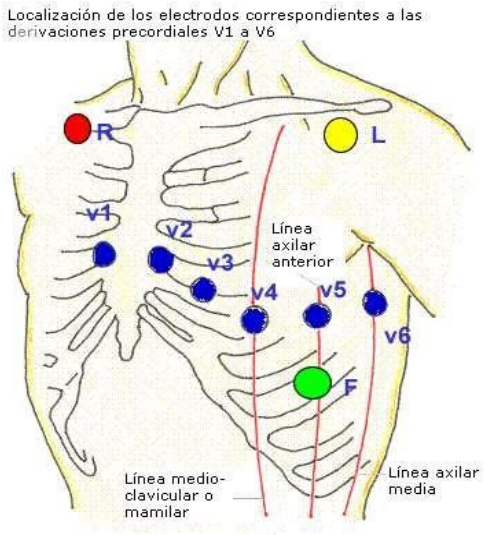
Despegar el papel de protección de los electrodos autoadhesivos y aplicarlos directamente en el sitio preparado.

12. Conectar los alambres de las derivaciones de las extremidades a los electrodos.

13. Exponer el pecho del paciente. Aplicar las derivaciones precordiales.



La posición de los electrodos pectorales es la siguiente:



V_1 Borde esternal derecho del cuarto espacio intercostal

V_2 Borde esternal izquierdo del cuarto espacio intercostal

V_3 Punto intermedio de V_1 y V_2

V_4 Quinto espacio intercostal donde se cruza con la línea media clavicular izquierda

V_5 Quinto espacio intercostal donde se cruza la línea axilar anterior en el punto intermedio V_4 y V_6

V_6 Quinto espacio intercostal donde se cruza la línea axilar media, al mismo nivel de V_4

14. Conectar los alambres a las derivaciones precordiales a los electrodos.
15. Después de la colocación de todas las derivaciones verificar que la maquina esta lista.
16. Si es necesario introducir los datos del paciente
17. Pedir al paciente que se relaje y respire de manera normal.
18. Presionar el botón de AUTO. Inicia la toma del EKG
19. Cuando la maquina termine retirar los electrodos y limpiar la piel del paciente
20. Dejar al paciente en posición cómoda
21. Retirar todo el material y colocar el electrocardiógrafo según institución hospitalaria
22. Retirar el EPP y efectuar la higiene de manos

Aplicación de un monitor cardiaco

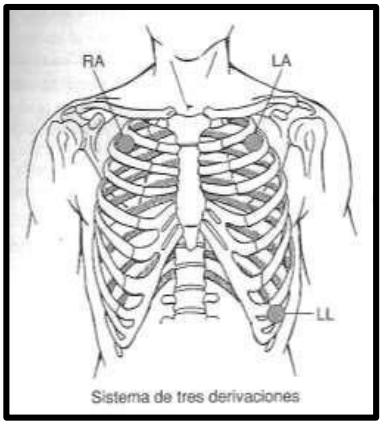
- La monitorización cardiaca se usa en pacientes con trastornos de la conducción y en aquellos con arritmias que ponen en riesgo la vida, así como en los posoperados y quien están sedados.
- Usa electrodos colocados sobre el tórax del paciente para transmitir las señales eléctricas que se convierten en un trazado del ritmo cardiaco en un osciloscopio. Puede emplearse un sistema de tres o cinco derivaciones.
- El sistema de tres derivaciones facilita la vigilancia del paciente en cualquiera de las derivaciones de las extremidades.
- El sistema de cinco derivaciones facilita la vigilancia del paciente en cualquiera de las 12 derivaciones

Posición de los electrodos para tres derivaciones:

RA (electrodo blanco) debajo de la clavícula derecha, segundo espacio intercostal, línea media clavicular derecha.

LA (electrodo negro) debajo de la clavícula izquierda, segundo espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular izquierda.

LL (electrodo rojo)



Caja torácica inferior izquierda, Octavo espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular izquierda.

Posición de los electrodos para cinco derivaciones:

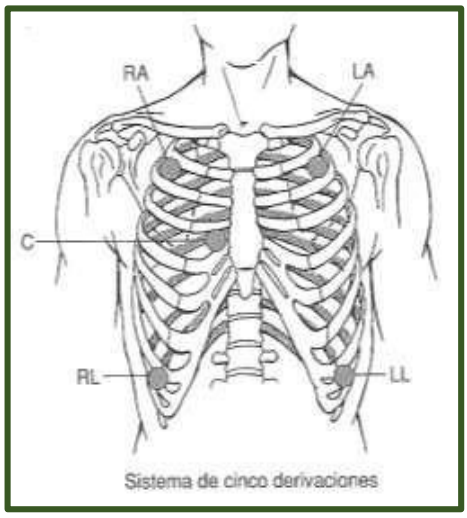
RA (electrodo blanco) debajo de la clavícula derecha, segundo espacio intercostal, línea media clavicular derecha.

RL (electrodo verde)
Caja torácica inferior derecha, Octavo espacio intercostal, línea media clavicular derecha.

LA (electrodo negro) debajo de la clavícula izquierda, segundo espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular izquierda.

LL (electrodo rojo)
Caja torácica inferior izquierda, Octavo espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular izquierda.

Pecho (electrodo café) cualquier posición de las derivaciones V, por lo general V1 cuarto espacio intercostal,
borde esternal derecho



Sistema de cinco derivaciones

3. Asistencia de Asistencia de enfermería en paciente con alteraciones cardiovasculares (Angina de Pecho, Infarto Agudo al Miocardio y Edema Agudo de Pulmón)

A nivel mundial...

- Las enfermedades cardiovasculares (ECV), comúnmente conocida como enfermedad del corazón o un derrame cerebral, son la causa número 1 de muerte en todo el mundo
- 1 de cada 3 decesos en el mundo son resultado de las ECV, sin embargo, la mayoría de las enfermedades del corazón y derrame cerebral prematuro son prevenibles
- El 80% de los fallecimientos por EVC se producen en países de bajos a medianos ingresos.

En México…

- Las enfermedades no transmisibles (ENT), incluyendo enfermedades cardiovasculares, se estima que representan el 77% del total de muertes de adultos en México.
- ECV's representan casi una cuarta parte (24%) de estos decesos
- Algunos de los factores de riesgo, relacionados con las enfermedades cardiovasculares en adultos en México, se describen a continuación:
  - 17% de la población es fumadora
  - 7.2 litros de alcohol puro consumido por persona
  - 22.8% tienen hipertensión, que puede aumentar el riesgo de ataque o insuficiencia cardíaca, enfermedad renal o derrame cerebral
  - Más de 1 de cada 3 adultos (32.1%) adultos en México son obesos.
- En el año 2014 casi un tercio de las mujeres (32.7%) fueron clasificados como obesos; la obesidad es el factor de riesgo cardiovascular más común entre las mujeres.

Acciones…

- En enero de 2014, México introdujo un nuevo impuesto que grava con un 8% alimentos con un contenido energético superior a 275 Kcal por 100 gramos y 1 peso (0.06 euros) por litro de bebidas endulzadas con azúcar
- En un estudio hecho en México, dirigido por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), y publicado en el British Medical Journal, el 6 de enero de 2016, se observa como a un año de la introducción del impuesto a bebidas azucaradas, se ha presentado un efecto sobre las adquisiciones de éstas.
- Basado sobre los hábitos de 6,200 hogares en México en 53 grandes ciudades durante los primeros 12 meses desde que se introdujo el impuesto
- En el primer año, en promedio, las personas han comprado 6% menos bebidas endulzadas con azúcar, de lo que se esperaría si el impuesto no se hubiese aplicado
- Estos cambios fueron más pronunciados en los hogares con los ingresos más bajos
- Durante el mismo período hubo un aumento del 4% en las ventas de bebidas libres de impuestos, debido principalmente a mayores compras de agua simple embotellada.

Recientemente los medios de comunicación (mayo de 2016) han destacado el aumento reportado en las ventas de bebidas endulzadas con azúcar. Quienes se oponen al impuesto dicen que esto demuestra que, esta medida no está funcionando; Instituto Nacional de Salud Pública de México estima que el consumo per cápita de bebidas endulzadas con azúcar fue 8% menor en 2015 que en el período anterior a la aplicación del impuesto del 2007 al 2013, después de hacer los ajustes incluyendo el crecimiento de la población y la actividad económica

El futuro de las enfermedades cardiovasculares en México

Cada una de las condiciones patológicas que forman parte del cúmulo al que se le denomina “enfermedades cardiovasculares” (ECV) ocupan los primeros lugares entre las principales causas de muerte no sólo en México, sino a nivel mundial. Dicho motivo resulta suficiente para formular el siguiente cuestionamiento:

¿Cuál es el futuro que guardan las enfermedades cardiovasculares para la población de nuestro país?

Con esto en mente y como parte de una estrategia impulsada por los médicos y especialistas de la Federación Mundial del Corazón (FMC), con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO), se estableció en el 2000 que el 29 de septiembre fuera considerado el Día Internacional del Corazón.

Día Internacional del Corazón
29 Septiembre

El presente de las Enfermedades Cardiovasculares | Primera causa de muerte en México

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en nuestro país, las cardiopatías coronarias (ataques cardiacos), junto a las

- Las enfermedades cerebrovasculares (apoplejía);
- Las vasculopatías periféricas;
- Las cardiopatías reumáticas;
- Las cardiopatías congénitas; La insuficiencia cardiaca; y, La hipertensión arterial.

Representan la primera causa de muerte en toda la República Mexicana, por encima, inclusive, de la diabetes mellitus y los tumores malignos (cáncer), con un acumulado de 128 mil 731 decesos atribuibles registrados en 2015.

El futuro de las ECV | Estilo de vida, hábitos del paciente y la inexistente cultura de la prevención

La Organización Mundial de la Salud **(**OMS**)** reconoce que para definir un escenario prospectivo hace falta reconocer que las enfermedades cardiovasculares se encuentran fuertemente ligadas a los factores de riesgo exclusivos del ritmo y estilo de vida, sumado a los hábitos que prevalecen en la cultura del paciente. En este sentido, factores tales como:

La diabetes mellitus;

Hipertensión arterial;

Hipercolesterolemia.

Dejan ver que el *panorama con miras a futuro en nuestro país no es benéfico para la salud cardiovascular* de la población mexicana.

La clave estratégica | OMS exhorta a los gobiernos para afrontar el escenario negativo

En este contexto, donde las enfermedades cardiovasculares forman parte del futuro casi inmediato del paciente en México**,** la Organización Mundial de la Salud **(**OMS**)** ha impulsado una serie de estrategias claves a las cuales ha denominado "inversiones óptimas" o intervenciones muy costoeficaces para prevenir y controlar las enfermedades cardiovasculares

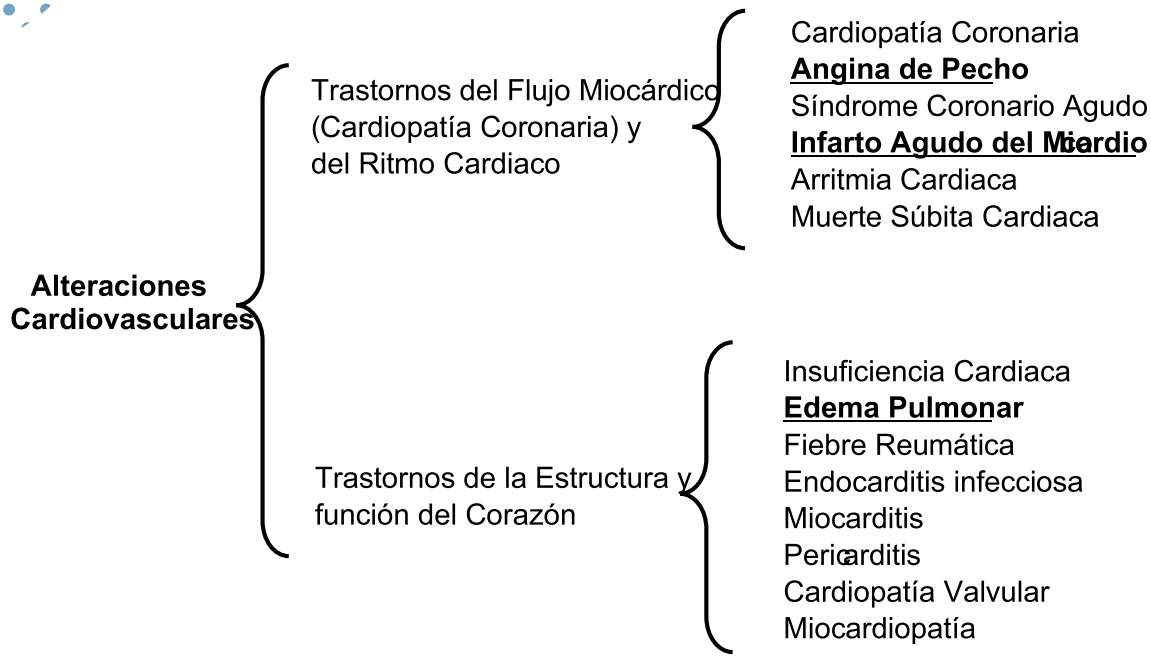
1. Políticas integrales de control del tabaco**;**
2. Impuestos para reducir la ingesta de alimentos con alto contenido de grasas, azúcar y sal**;**
3. Construcción de vías peatonales y carriles para bicicletas con el fin de promover la actividad física**;**
4. Estrategias para reducir el consumo nocivo de alcohol**;**
5. Suministro de comidas saludables en los comedores escolares**.**

Dato:
En el caso del control de las enfermedades cardiovasculares, existen dos tipos de intervenciones: las poblacionales y las individuales; la OMS recomienda utilizar una combinación de las dos para reducir la mayor parte de la carga de las ECV.

Alteraciones Cardiovasculares

Las alteraciones del flujo de sangre al miocardio, los cambios en la conducción de los impulsos eléctricos a través del corazón y los cambios estructurales del propio corazón afectan a la capacidad del corazón de realizar su principal misión: bombear suficiente sangre como para satisfacer las necesidades de oxígeno y nutrientes del cuerpo. Las alteraciones de la función cardíaca, sea cual sea la causa de base, afectan a la capacidad del paciente de participar en actividades y de realizar ejercicio, además de cumplir sus roles en la vida. Las alteraciones de la función cardíaca afectan a otros sistemas orgánicos, lo que puede ocasionar una insuficiencia orgánica con muerte.

La **enfermedad cardiovascular (ECV)** es un término genérico para los trastornos del corazón y los vasos sanguíneos.



Cardiopatía Coronaria

La **cardiopatía coronaria** (CC), o *enfermedad arterial coronaria* (EAC), se produce por una alteración del flujo de sangre hacia el miocardio. La acumulación de la placa aterosclerótica en las arterias coronarias es la causa más frecuente. La cardiopatía coronaria puede ser asintomática o determinar una angina de pecho, síndrome coronario agudo, infarto de miocardio (IM o ataque al corazón), arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte súbita.

La cardiopatía coronaria se suele deber a *aterosclerosis*, la oclusión de las arterias coronarias por una placa fibrosa grasa. La cardiopatía coronaria se manifiesta como *angina de pecho, síndrome coronario agudo, infarto de miocardio* o combinaciones de estos cuadros. Los factores de riesgo de cardiopatía coronaria incluyen la edad (superior a 50 años), la herencia, el tabaquismo, la obesidad, el hipercolesterolemia, la hipertensión y la diabetes mellitus. Otros factores, como la dieta o la falta de ejercicio, también contribuyen al riesgo de cardiopatía coronaria.

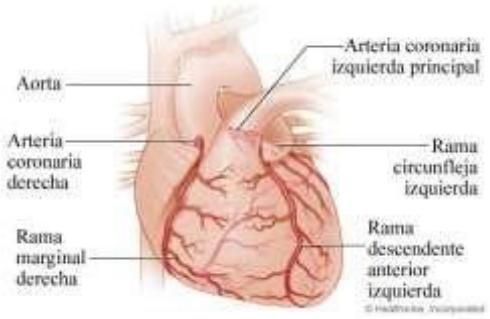
En la ***Aterosclerosis*** se acumulan lípidos en la capa íntima de las arterias. Los fibroblastos de la zona responden produciendo colágeno y las células musculares lisas proliferan, lo que en conjunto da origen a una lesión compleja llamada placa. La placa está constituida principalmente por colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, colágeno y células musculares lisas. La placa reduce el tamaño de la luz de la arteria afectada, alterando el flujo de sangre. Además, la placa puede ulcerarse y conducir a la formación de un trombo, que puede ocluir por completo la luz del vaso.

Angina de pecho se caracteriza por episodios de dolor torácico, en general precipitados por el ejercicio y que se alivian con el reposo. Cuando las necesidades de oxígeno del miocardio superan el aporte que pueden realizar los vasos con una oclusión parcial, las células miocárdicas desarrollan isquemia y su metabolismo se vuelve anaerobio. Este metabolismo anaerobio produce ácido láctico, que estimula las terminaciones nerviosas musculares y ocasiona dolor. El dolor desaparece cuando el aporte de oxígeno vuelve a satisfacer las necesidades.

Infarto de miocardio se produce cuando la obstrucción completa de una arteria coronaria interrumpe el aporte de sangre a una región del miocardio. El tejido afectado se vuelve isquémico y al final muerte (se infarta) cuando el aporte de sangre no se recupera. La zona de necrosis está limitada por una zona de tejido dañado o lesionado, que se rodea a su vez de una zona de tejido isquémico. Conforme se van muriendo las células miocárdicas, se lisan y liberan diversas isoenzimas cardíacas a la circulación. El incremento de las concentraciones de creatina cinasa (CK) y troponinas específicas cardíacas son indicadores específicos de infarto de miocardio.

El flujo de sangre por las arterias coronarias se regula por diversos factores.

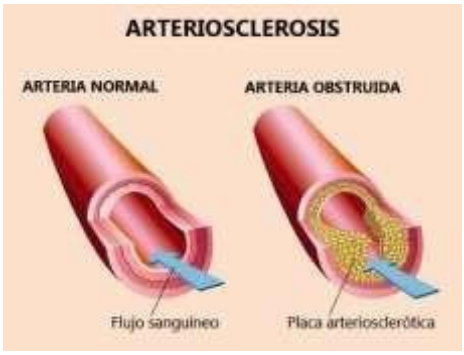
1) La presión aórtica es el principal, pero otros son
2) La frecuencia cardíaca (la mayor parte del flujo se produce durante la diástole cuando el músculo está relajado),
3) La actividad metabólica del corazón, 4) El tono de los vasos (constricción) y 5) La circulación colateral.



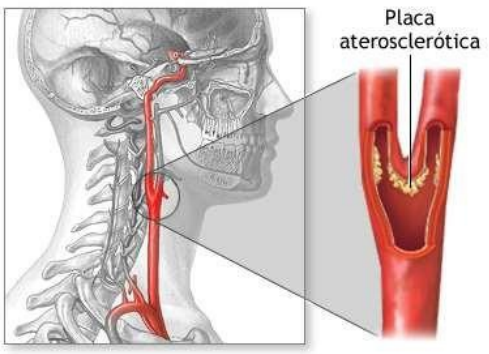
Aunque no existen conexiones entre las arterias coronarias principales, las pequeñas están unidas mediante **canales colaterales.** Si los vasos grandes se ocluyen de forma gradual, estos canales aumentan de tamaño para que la sangre disponga de vías de circulación alternativas.

La aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente de reducción del flujo sanguíneo coronario.

La **ATEROSCLEROSIS** es una enfermedad progresiva, caracterizada por la formación de *ateroma* (placa), que afecta a la íntima y la media de las arterias de gran y mediano calibre. Se inicia por factores precipitantes desconocidos, que producen la acumulación de lipoproteínas y tejido fibroso en la pared arterial.

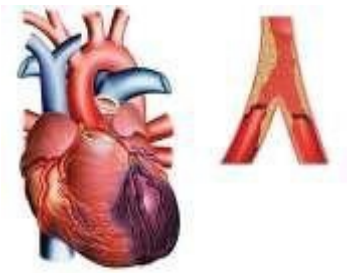


Otros mecanismos posibles de la lesión vascular incluyen una excesiva presión en el sistema arterial (hipertensión), toxinas presentes en el humo del tabaco, infecciones e inflamación.



La aterosclerosis se suele desarrollar en los lugares de *bifurcación* o ramificación de las arterias. Algunos vasos presentan un riesgo mayor de afectarse, como las arterias coronarias (la descendente anterior izquierda, sobre todo), las arterias renales, la ***bifurcación de la arteria carótida*** y las zonas de ramificación de las arterias periféricas. Además de obstruir u ocluir el flujo de sangre, la aterosclerosis debilita la pared arterial y es una causa fundamental de aneurismas en vasos como la aorta o las arterias ilíacas.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA



Las células miocárdicas sufren isquemia cuando el aporte de oxígeno resulta inadecuado para satisfacer sus necesidades metabólicas. Los factores críticos para cubrir estas exigencias metabólicas de las células cardíacas son la *perfusión coronaria y el esfuerzo del miocardio.*

La ***perfusión coronaria*** se afecta por diversos mecanismos:

- Uno o más vasos se pueden ocluir parcialmente por áreas de placa extensa estable.
- Las plaquetas se pueden agregar en los vasos estrechados, formando un trombo.
- Los vasos normales o ya estenosados pueden sufrir espasmo.
- La caída de la presión arterial puede determinar un flujo inadecuado por los vasos coronarios.
- Los mecanismos de autorregulación normales que aumentan el flujo hacia los músculos activos pueden fallar

El ***esfuerzo del corazón*** se afecta por la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio, la precarga (la cantidad de sangre que existe en los ventrículos justo antes de la sístole) y la poscarga (la presión periférica que se debe superar para sacar la sangre fuera del corazón hacia la circulación).

El contenido en oxígeno de la sangre y el hematocrito son factores que contribuyen a la isquemia miocárdica.

Factores que contribuyen a la isquemia miocárdica		
Perfusión coronaria	**Sobrecarga del miocardio**	**Contenido de oxígeno en la sangre**
• Aterosclerosis • Trombosis • Vasoespasmo • Mala presión de perfusión	• Frecuencia cardíaca rápida • Aumento de la precarga, la poscarga o la contractilidad • Aumento de las exigencias metabólicas (p. ej., hipertiroidismo)	• Reducción de la presión atmosférica de oxígeno • Alteraciones del intercambio de gases • Baja concentración de eritrocitos y hemoglobina en sangre

Factores de Riesgos

No se conocen las causas de la aterosclerosis, pero determinados factores de riesgo se han relacionado con el desarrollo de las placas ateroscleróticas. Los factores de riesgo de la Cardiopatía Coronaria se suelen dividir en *no modificables*, que no se pueden cambiar, y *modificables*, que son los que pueden ser cambiados.

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES	
	Fisiopatológicos	Forma de Vida
• Edad Varones 45 años o más Mujeres 55 años o más • Sexo • Herencia	• Hiperlipidemia Aumento del colesterol LDL Aumento de los triglicéridos Colesterol HDL bajo • Hipertensión • Diabetes mellitus • *Exclusivamente en mujeres:* menopausia precoz • Factores de riesgo emergentes: Aumento de las concentraciones de homocisteína • Factores trombogénicos Factores inflamatorios Glucemia en ayunas alterada	• Tabaquismo • Obesidad • Inactividad física • Dieta aterogénica • *Exclusivamente mujeres:* uso de anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo

Control de los factores de riesgo

TABAQUISMO

El abandono del tabaco reduce el riesgo de CC a los pocos meses de dejar de fumar y mejora el estado cardiovascular. Los pacientes que abandonan el consumo reducen sus riesgos un 50%, independientemente del tiempo que llevaran fumando. Además, dejar de fumar mejora las concentraciones de HDL, reduce las de LDL y también disminuye la viscosidad de la sangre.

DIETA

Una reducción del consumo de grasas saturadas y colesterol, además de estrategias para reducir las concentraciones de LDL. La mayoría de las grasas son una mezcla de ácidos grasos saturados e insaturados. Las mayores proporciones de grasas saturadas se encuentran en los lácteos no desnatados, la carne roja y el aceite de coco.

EJERCICIO

La realización regular de ejercicio físico reduce el riesgo de CC por varios mecanismos. El ejercicio regular reduce la presión arterial y la resistencia a la insulina. Salvo que exista alguna contraindicación, todos los pacientes deberían ser animados a realizar al menos 30 minutos de actividad física intensa 5-6 días a la semana. Para conseguir adelgazar y evitar engordar de nuevo, se recomiendan 60-90 minutos diarios de ejercicio físico de intensidad moderada.

HIPERTENSIÓN

Aunque la hipertensión no se puede prevenir ni curar, se puede controlar. El control de la hipertensión (mantener unas cifras de tensión inferiores a 140/90 mm Hg) resulta fundamental para reducir sus efectos potenciadores a la aterosclerosis y reducir el esfuerzo del corazón. Las estrategias de tratamiento incluyen reducir la ingesta de sodio, aumentar la ingesta de calcio, practicar ejercicio de forma regular, control del estrés y medicamentos.

DIABETES

La diabetes aumenta el riesgo de CC al acelerar el proceso aterosclerótico. La pérdida de peso (si es adecuado), la reducción del consumo de grasa y el ejercicio son especialmente importantes para los diabéticos. Dado que la hiperglucemia parece contribuir también a la aterosclerosis, es fundamental un control constante de la glucemia.

Medios Diagnósticos

Las pruebas de laboratorio permiten valorar factores de riesgo, como la alteración del perfil de lípidos (aumento de triglicéridos y LDL y reducción de HDL).

- El *colesterol sérico total*
- La *proteína C reactiva* es una proteína sérica asociada a los procesos inflamatorios. Las evidencias recientes sugieren que un aumento de su concentración predice la Cardiopatía Coronaria.
- Las *pruebas de ECG de esfuerzo* son otra opción diagnóstica. Se utiliza el ECG para valorar la respuesta al aumento del esfuerzo que el ejercicio genera en el corazón. La prueba se considera «positiva» de CC si se detecta isquemia miocárdica en el ECG (depresión del segmento ST superior a 3 mm; si el paciente presenta dolor torácico o cuando hay que interrumpir la prueba por fatiga, arritmias u otros síntomas antes de que se alcance la frecuencia cardíaca máxima predicha.
- La *tomografía computarizada con haz de electrones (TCHE)* genera una imagen tridimensional del corazón y las arterias coronarias, que puede mostrar la placa y otras alteraciones. Para esta prueba no invasiva no se necesita ninguna preparación especial y permite reconocer a los pacientes con riesgo de desarrollar una isquemia miocárdica.

Medicamentos

Los tratamientos farmacológicos para reducir las concentraciones de colesterol total y ligado a LDL y aumentar las de HDL forman ahora una parte integral del tratamiento de la CC. Se utilizan combinadas con la dieta y otras modificaciones de las costumbres vitales y dependen del riesgo global de CC de cada paciente.

Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la hiperlipidemia reducen de forma específica las concentraciones de LDL.

Los fármacos para tratar la hiperlipidemia no resultan baratos y debe tenerse en consideración la relación coste-beneficio, porque es preciso un tratamiento a largo plazo.

Los cuatro tipos fundamentales de fármacos hipocolesteremiantes son:

1) Las estatinas (Lovastatina, Pravastatina, Simvastatina, Fluvastatina, Atorvastatina),
2) Los quelantes de ácidos biliares (Colestiramina, Colestipol, Colesevelam),
3) El ácido nicotínico (Niacina) y
4) Los fibratos (Gemfibrozil, Fenofibrato, Clofibrato).

Cuidados de Enfermería en un Paciente con Cardiopatía Coronaria

El personal de enfermería resulta esencial para educar a los adultos sobre el riesgo de cardiopatía coronaria, fomentar su participación en programas de detección selectiva para identificar este riesgo y enseñar a todos los pacientes medidas para reducir el riesgo de sufrir una cardiopatía coronaria.

La valoración de enfermería en la cardiopatía coronaria se centra en la identificación de los factores de riesgo:

- Manifestaciones actuales, como dolor u opresión torácica, disnea, debilidad, dieta actual, patrones de ejercicio y medicamentos;
- Antecedentes de tabaquismo y patrón de consumo de alcohol;
- Antecedentes de cardiopatía, hipertensión o diabetes; antecedentes familiares de cc u otro trastorno cardíaco
- Peso actual y grado de adecuación para la talla; índice de masa corporal; cociente entre cintura y cadera;
- Presión arterial; fuerza y simetría de los pulsos periféricos.

Diagnostico
Desequilibrio nutricional por exceso Este diagnóstico de enfermería puede resultar adecuado para pacientes obesos, que tienen un cociente entre la cintura y la cadera superior a 0,8 (mujeres) o 0,9 (varones) o cuya historia dietética o concentraciones de colesterol sérico indiquen que es preciso reducir la ingesta de grasas y colesterol.

Intervención	Justificación
1. Fomente la valoración de la ingesta de alimentos y los patrones alimentarios para identificar puntos que se pueden mejorar.	1. Los pacientes a menudo no son conscientes de su ingesta en colesterol y grasas, sobre todo si realizan muchas comidas fuera de su casa. Una valoración detenida aumenta esta conciencia y permite al paciente realizar cambios de forma consciente.
2. Comente las recomendaciones dietéticas y los cambios en la forma de vida, destacando la importancia de la dieta en la cardiopatía. Oriente al paciente en la elección de alimentos específicos como alternativas saludables.	2. La información y las sugerencias dietéticas específicas ayudan al paciente a elegir alimentos más adecuados.
3. Remita al paciente a un dietista para que le planifique la dieta y para reforzar las enseñanzas. Sugiérale libros de recetas bajas en grasas para fomentar una ingesta más saludable y dele los folletos de recetas e información sobre la ingesta pobre en grasas.	3. Estos recursos suponen una herramienta para que el paciente pueda cambiar sus patrones alimentarios
4. Estimule unos cambios dietéticos graduales y progresivos.	4. Los cambios drásticos de alimentación pueden ser frustrantes y conseguir que el paciente se desanime de conseguir mantener una dieta saludable a largo plazo
5. Desaconseje el uso de una dieta rica en grasa y baja en carbohidratos u otros tipos de dietas milagro.	5. Estas dietas pueden influir de forma negativa sobre las concentraciones de colesterol y triglicéridos y con demasiada frecuencia son tan drásticas que no se pueden mantener a largo plazo.
6. Anime al paciente para que consiga unos objetivos de pérdida de peso razonables (500750 g a la semana y una pérdida del 10% del peso corporal en 6 meses).	6. Un adelgazamiento gradual, pero constante, se consigue mantener mejor.

Diagnostico
Mantenimiento ineficaz de la salud Los pacientes con factores de riesgo para la CC pueden ser incapaces de identificar o controlar de forma independiente estos factores de riesgo.

Intervención	Justificación

1. Comente los factores de riesgo de CC, destacando que la modificación el tratamiento de los factores que se pueden modificar reduce el riesgo global de sufrir la enfermedad del paciente.	1. Los pacientes con factores de riesgo importantes no modificables pueden sentirse desanimados, lo que limita su capacidad de eliminar o controlar los factores que sí se pueden modificar.
2. Comente los beneficios inmediatos del abandono del tabaco. Remita al paciente a un programa estructurado de abandono del tabaco para aumentar las probabilidades de que lo consiga con éxito.	2. Los pacientes que llevan muchos años fumando pueden asumir que los daños derivados del tabaco ya se han producido y que «no merece la pena» dejarlo.
3. Ayude al paciente a identificar fuentes de apoyo psicosocial y físico específicas para ayudarle abandonar el tabaco y para realizar cambios en la dieta y las costumbres vitales.	3. Los grupos y personas de apoyo y algunos sistemas de ayuda, como los parches de nicotina, ayudan al paciente a tener buenos resultados y le animan en los tiempos difíciles (p. ej., cuando se desarrollan síntomas por abstinencia).
4. Analice los beneficios de la práctica regular de ejercicio para la salud cardiovascular y la pérdida de peso. Anímele a que se plantee 30 minutos de actividad aerobia continua (p. ej., pasear, correr, montar en bicicleta, nadar) cuatro o cinco veces a la semana.	4. Comenzar la práctica de las actividades preferidas con otra persona mantiene la motivación y mejora la probabilidad de seguir realizando el programa de ejercicios. El ejercicio es acumulativo, de forma que aumentar la duración en los días posteriores permite «compensar» el día perdido.
5. Informe y enseñe al paciente sobre los fármacos que le han prescrito, como los hipocolesteremiantes Analice la posible relación entre hipertensión, diabetes y CC	5. La enseñanza es fundamental para que el paciente comprenda el régimen de tratamiento propuesto y lo cumpla

Paciente con Angina de Pecho

La **angina de pecho** o *angina* es un dolor torácico secundario a una *disminución del flujo sanguíneo coronario*, que produce un desequilibrio temporal entre la irrigación del miocardio y las necesidades del mismo. Este desequilibrio se puede deber a una cardiopatía coronaria, aterosclerosis o constricción de los vasos, que altera la irrigación del miocardio. Los cuadros de hipermetabolismo, como el ejercicio, la tirotoxicosis, el abuso de estimulantes (p. ej., cocaína), el hipertiroidismo y el estrés emocional, pueden aumentar las necesidades de oxígeno del miocardio, precipitando la angina. La anemia, la insuficiencia cardíaca, la hipertrofia ventricular o las enfermedades pulmonares pueden afectar al aporte de sangre y oxígeno, causando la angina.

Fisiopatología

El desequilibrio entre el aporte de sangre al miocardio y las necesidades del mismo produce una isquemia temporal y reversible del miocardio. La **isquemia,** que es un flujo de sangre deficiente al tejido, se puede deber a una obstrucción parcial de una arteria coronaria, al espasmo de una arteria coronaria o a un trombo. La obstrucción de una arteria coronaria deja sin oxígeno ni nutrientes necesarios para su metabolismo a la zona del corazón que normalmente es irrigada por este vaso. Los procesos celulares quedan comprometidos si se agotan los depósitos de ATP. Una reducción del oxígeno determina que las células dejen de realizar un metabolismo aerobio cambiándolo por otro anaerobio. El metabolismo anaerobio genera ácido láctico en las células y también afecta a la permeabilidad de las membranas, liberando sustancias como cininas, histamina y enzimas específicas que estimulan a las fibras nerviosas terminales del músculo cardíaco que emiten impulsos dolorosos hacia el sistema nervioso central.

El dolor se irradia hacia la parte superior del cuerpo porque el corazón comparte dermatomo *(es el área de piel inervada por un solo nervio raquídeo y su ganglio espinal)* con esta región. La recuperación de la circulación aporta los nutrientes que necesitan las células y elimina los productos de desecho. Más de 30 minutos de isquemia lesionan de forma irreversible las células miocárdicas (necrosis).

Se han descrito tres tipos de angina:

- ***Angina estable****,* que es la forma más frecuente y predecible de angina. Aparece cuando se realiza una actividad o se sufre un estrés determinado y es una manifestación frecuente de la cardiopatía coronaria (CC). La angina estable suele aparecer cuando el esfuerzo del corazón aumenta por cansancio físico, exposición al frío o estrés. Esta forma de angina se alivia con el reposo y los nitratos.

- ***Angina de Prinzmetal (variante),*** que es una forma atípica de angina, que se produce de forma no predecible (sin relación con la actividad) y con frecuencia aparece por las noches. Se debe a un espasmo de la arteria coronaria asociado o no a lesiones ateroscleróticas. El mecanismo exacto del espasmo de la arteria coronaria se desconoce, pero puede deberse a una respuesta hiperactiva del sistema nervioso simpático, a alteraciones en el flujo de calcio en el músculo liso o a una reducción de las prostaglandinas, que estimula la vasodilatación.

- ***Angina inestable,*** que aparece cada vez con más frecuencia, gravedad y duración. El dolor no se puede predecir y se produce con niveles cada vez menores de actividad o estrés, llegando a aparecer en reposo. Los pacientes con una angina inestable tienen riesgo de infarto de miocardio. Este cuadro se comenta en profundidad en la sección sobre síndromes coronarios agudos. La *isquemia miocárdica silente* o isquemia asintomática se considera frecuente en los pacientes con una CC. Este tipo de isquemia se puede asociar a la actividad o al estrés mental. El estrés mental influye en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, por lo que aumenta las necesidades de oxígeno del miocardio. Igual que la angina sintomática, la isquemia miocárdica silente se asocia a un aumento del riesgo de infarto de miocardio y muerte.

- Medicamentos y tratamientos actuales;
- Dieta habitual, ejercicio y consumo de alcohol;
- Antecedentes de tabaquismo; consumo de otras drogas de abuso.
- Constantes vitales y tonos cardíacos; intensidad y simetría de los pulsos;
- Color y temperatura de la piel (central y Periférica);
- Aspecto físico durante el cuadro de dolor (p. Ej., disnea, Ansiedad, color, sudoración).

Diagnostico

Perfusión tisular ineficaz: cardíaca

El dolor de la angina se debe a una alteración del riesgo sanguíneo y el aporte de oxígeno al miocardio. Las intervenciones de enfermería permiten prevenir la isquemia y acortar la duración del dolor

Intervención	Justificación
1. Mantenga las tabletas de nitroglicerina a la cabecera del paciente para que pueda tomarlas cuando aparece el dolor.	1. El dolor anginoso indica una isquemia del miocardio. La nitroglicerina reduce el trabajo cardíaco y puede mejorar el flujo del miocardio, lo que alivia la isquemia y el dolor.
2. Empiece a administrar oxígeno a una velocidad de 4-6 L/min por cánula nasal o según se prescriba.	2. El oxígeno suplementario reduce la hipoxia del miocardio.
3. Separe las actividades para permitir que el paciente repose entre ellas.	3. La actividad aumenta el trabajo del corazón y puede precipitar una angina. Separar las actividades permite que el corazón se recupere.
4. Eduque al paciente sobre los medicamentos que le han prescrito para mantener la perfusión del miocardio y reducir el trabajo del corazón.	4. Recuérdele que los nitratos de acción prolongada, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio se emplean para prevenir los ataques de angina, no para tratar un ataque agudo. Es importante que el paciente comprenda el objetivo y la utilización de los fármacos que se le han prescrito para mantener una perfusión óptima del miocardio.
5. Indique al paciente que se debe tomar nitroglicerina sublingual antes de iniciar actividades que precipiten la angina (p. ej., subir escaleras, relaciones sexuales).	5. Esta dosis profiláctica de nitroglicerina ayuda a mantener la perfusión cardíaca cuando se espera un aumento de trabajo, previniendo así la isquemia y el dolor torácico
6. Anime al paciente a desarrollar y mantener un programa de ejercicio progresivo bajo la supervisión de su médico de atención primaria de un profesional experto en rehabilitación cardíaca.	6. El ejercicio retrasa el proceso aterosclerótico y ayuda al desarrollo de circulación colateral hacia el músculo cardíaco.
7. Remita al paciente a un programa de abandono del tabaco si está indicado.	7. La nicotina determina vasoconstricción y aumenta la frecuencia cardíaca, reduciendo la perfusión del miocardio y aumentando el esfuerzo del corazón.

Diagnostico

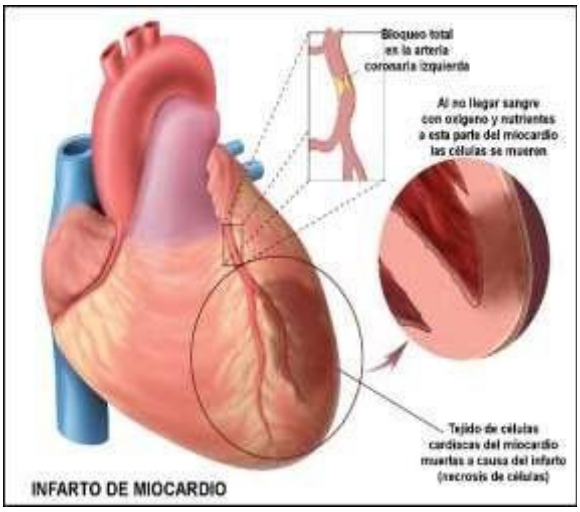
Riesgo de control ineficaz del régimen terapéutico
La negación puede ser muy intensa en los pacientes con angina de pecho. Dado que muchas personas consideran que el corazón es el lugar donde radica la vida, los problemas de tipo anginoso recuerdan al enfermo su naturaleza mortal, un hecho que resulta incómodo.

La negación lleva a «olvidarse» de que se tienen que tomar los medicamentos prescritos o a realizar actividades que precipitan la angina. Por el contrario, otros pacientes se vuelven «inválidos cardíacos», temerosos de realizar cualquier actividad que pueda causar dolor torácico. Su inactividad puede agravar la aterosclerosis e inhibir el desarrollo de la circulación colateral, con empeoramiento de la angina.

Intervención	Justificación
1. Valore los conocimientos y el grado de comprensión de la angina.	1. Esta valoración permite adaptar las enseñanzas e intervenciones a las necesidades de cada paciente
2. Enseñe al paciente aspectos relacionados con la angina y la aterosclerosis, según necesite basándose en los conocimientos actuales sobre estos temas.	2. Esto puede ayudar al paciente a comprender que la angina es un proceso que se puede tratar y que es posible controlar el dolor y retrasar la evolución de la enfermedad.
3. Dé al paciente instrucciones orales y escritas sobre los medicamentos prescritos y su uso.	3. Las instrucciones escritas refuerzan la enseñanza y el paciente dispone de ellas para consultarlas en el futuro.
4. Resalte la importancia de tomarse en serio el dolor torácico, aunque se mantenga una actitud positiva.	4. Aunque es fundamental reconocer el significado del dolor torácico y tratarlo de una forma adecuada, también es importante afrontarlo de forma positiva.
5. Remita al enfermo a un programa de rehabilitación cardíaca u otras actividades organizadas o grupos de apoyo para enfermos con cardiopatía coronaria	5. Este tipo de programas ayudan al paciente a desarrollar estrategias para control de los factores de riesgo, a mantener un programa de actividades supervisado y a desarrollar la capacidad de afrontamiento

Infarto Agudo al Miocardio

Un infarto agudo de miocardio (IAM), que corresponde a la necrosis (muerte) de las células miocárdicas, es un proceso que pone en peligro la vida. Si no se recupera con rapidez la circulación del miocardio afectado, la pérdida de miocardio funcional afectará a la capacidad del corazón de mantener un gasto cardíaco eficaz, que culminará con un shock cardiogénico y la muerte del paciente.

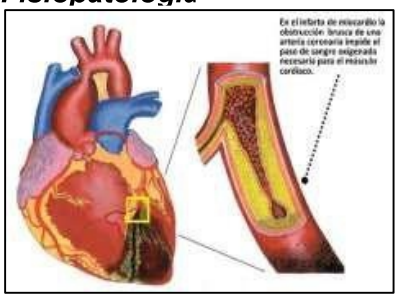


lo

La mayor parte de las muertes por IAM se producen durante el período inicial tras la aparición de los síntomas; un 60% aproximadamente durante la primera hora y un 40% antes de la hospitalización.

Conseguir mejorar el conocimiento por parte del público de las manifestaciones del IAM, de la importancia de consultar con rapidez al médico y la formación en técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) resulta fundamental para reducir las muertes por IAM. El infarto de miocardio no suele afectar a pacientes sin antecedentes de cardiopatía coronaria. Aunque no se ha descrito una causa específica, los factores de riesgo para el desarrollo de un IAM son los mismos de la cardiopatía coronaria: edad, sexo, herencia, raza, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes, sedentarismo, dieta, etc.

Fisiopatología

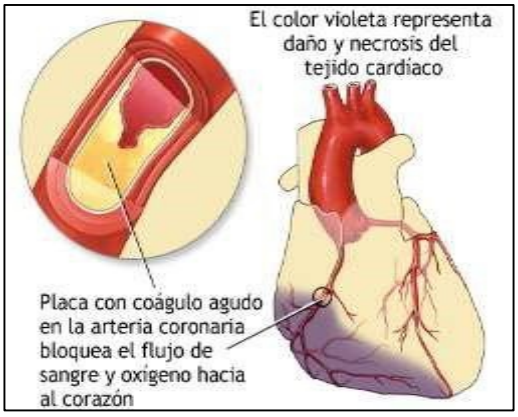


La placa aterosclerótica puede formar lesiones estables o inestables. Las lesiones estables progresan ocluyendo de forma gradual la luz del vaso, mientras que las lesiones inestables (o complicadas) muestran tendencia a la rotura con formación de trombos. Las lesiones estables producen en general una angina, mientras que las lesiones inestables pueden producir síndromes coronarios agudos o cardiopatía isquémica aguda. Entre los síndromes coronarios agudos se incluyen la angina inestable, el infarto de miocardio y la muerte súbita de origen cardíaco.

El infarto de miocardio se produce cuando ***se bloquea por completo el flujo de sangre a una región del músculo cardíaco,*** lo que determina una isquemia tisular prolongada con lesiones celulares irreversibles.

La oclusión coronaria se suele deber a una ulceración o rotura de una lesión aterosclerótica complicada. Cuando la lesión aterosclerótica se rompe o ulcera, se liberan sustancias que estimulan la agregación plaquetaria, la generación de trombina y el tono vasomotor local. En consecuencia, el vaso se constriñe y se forma un trombo (coágulo), que ocluye el vaso e interrumpe el flujo de sangre al miocardio distal a la obstrucción.

Se producen lesiones celulares cuando las células dejan de recibir los nutrientes y el oxígeno adecuados. Cuando la isquemia se prolonga, durante más de 20-45 minutos, se producen lesiones hipóxicas irreversibles con muerte celular y necrosis del tejido. Las reservas de oxígeno, glucógeno y ATP se agotan con rapidez en las células isquémicas y el metabolismo celular pasa a ser anaerobio, lo que genera hidrogeniones y ácido láctico. La acidosis celular aumenta la vulnerabilidad de las células a lesiones posteriores. Se liberan las enzimas intracelulares a través de las membranas dañadas y salen al espacio intersticial.



La acidosis celular, los desequilibrios electrolíticos y las hormonas liberadas en respuesta a la isquemia celular afectan a la conducción de los impulsos y la contractilidad del miocardio. Aumenta el riesgo de arritmias y se reduce la contractilidad, lo que reduce el volumen sistólico, el gasto cardíaco, la presión arterial y la perfusión tisular.

El subendocardio sufre las lesiones iniciales, a los 20 minutos de la agresión, porque esta zona es más susceptible a los cambios en el flujo coronario. Si se recupera el flujo en este momento, el infarto quedará limitado a la región subendocárdica (un infarto subendocárdico o sin onda Q). Las lesiones progresan hacia el epicardio en 1-6 horas. Cuando se afectan todas las capas del miocardio se habla ya de infarto transmural. En este tipo de infartos aparece una onda Q importante, por lo que también se llaman infartos con onda Q.

Las complicaciones, como la insuficiencia cardíaca, se asocian sobre todo a los IAM con onda Q; sin embargo, los enfermos con IAM sin onda Q suelen tener con frecuencia episodios repetidos de isquemia o IAM posteriores semanas o meses después del primero.

El tejido necrótico infartado se rodea de regiones de tejido dañado e isquémico. El tejido de la zona isquémica puede ser viable y la recuperación del flujo reduce la cantidad de tejido perdida.

Este tejido circundante también sufre cambios metabólicos. Puede estar contusionado, con alteraciones de la contractilidad que duran horas o días tras la reperfusión, o hibernante, un proceso en el que se trata de proteger a los miocitos hasta que se recupere el flujo. Puede producirse también una remodelación miocárdica con hipertrofia de las células y pérdida de la contractilidad en regiones alejadas del infarto. Estos cambios se limitan cuando el flujo se recupera con rapidez.

Cuando se afecta una arteria de gran calibre, los vasos colaterales que conectan las arterias más pequeñas del sistema coronario se dilatan para mantener el flujo hacia el músculo cardíaco. El grado de circulación colateral ayuda a determinar la extensión de las lesiones miocárdicas en la isquemia. Una oclusión aguda de una arteria coronaria sin nada de flujo colateral ocasiona lesiones masivas en el tejido con posible muerte. La estenosis progresiva de las arterias coronarias grandes permite la formación y aumento de tamaño de los vasos colaterales, que pueden cubrir las necesidades de flujo. Una buena circulación colateral puede limitar el tamaño del IM.

El infarto de miocardio se describe según la zona del corazón lesionada. La arteria coronaria ocluida es la que determina qué zona se afectará. En general el infarto de miocardio afecta al ventrículo izquierdo, porque es el principal «caballo de tiro» del corazón y su masa muscular es mayor, con el consiguiente aumento en las necesidades de oxígeno.

La oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) afecta al flujo de la pared anterior del ventrículo izquierdo (IAM anterior) y parte del tabique interventricular

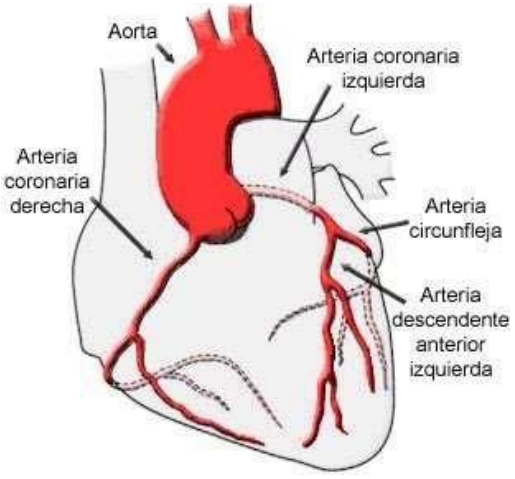
La oclusión de la arteria circunfleja izquierda (ACI) provoca un IAM lateral. Los infartos ventriculares derechos, inferiores y posteriores se relacionan con la oclusión de las arterias coronaria derecha (ACD) y descendente posterior (ADP).

La oclusión de la arteria principal izquierda es la más devastadora porque produce isquemia de todo el ventrículo izquierdo y se asocia a un mal pronóstico. Localizar el infarto ayuda a predecir las posibles complicaciones y determinar el tratamiento adecuado.

Manifestaciones clínicas

El dolor es la manifestación clásica del infarto de miocardio. El dolor de tórax por IAM es más intenso que el dolor anginoso. Sin embargo, no es la intensidad del dolor la que permite distinguir el IAM de una angina o síndrome coronario agudo, sino su duración y su carácter continuo.

El dolor aparece de forma súbita y en general no se asocia a la actividad. De hecho, la mayor parte de los IAM se producen por el mañana temprano. Los pacientes con antecedentes de angina pueden referir crisis anginosas más frecuentes en los días o semanas previos a un IAM (angina inestable o SCA).



Manifestaciones Clínicas Típicas del Infarto Agudo de Miocardio

- Dolor torácico: subesternal o precordial (por todo el diámetro de la pared torácica); se puede irradiar al cuello, la mandíbula, el hombro (o ambos) y el brazo izquierdo
- Taquicardia, taquipnea
- Disnea, dificultad para respirar
- Náuseas y vómitos
- Ansiedad, sensación de desastre inminente
- Diaforesis
- Piel fría y moteada; reducción de los pulsos periféricos
- Hipotensión o hipertensión
- Palpitaciones, arritmias

El dolor se puede describir como opresivo e intenso; como una sensación de pesadez o presión, o como una sensación urente. Suele comenzar en el centro del tórax (subesternal) y se puede irradiar hacia los hombros, el cuello, la mandíbula o los brazos. Dura más de 15-20 minutos y no se alivia con reposo ni con nitroglicerina. Las mujeres y los ancianos suelen tener dolores torácicos atípicos, con síntomas de indigestión, pirosis, náuseas o vómitos. Hasta un 25% de los pacientes con IAM no tienen molestias en el tórax.

Los mecanismos de compensación son responsables de muchos de los demás síntomas del IAM. La estimulación del sistema nervioso simpático produce ansiedad, taquicardia y vasoconstricción, que determinan la piel fría y de aspecto moteado. El dolor y los cambios bioquímicos estimulan el centro respiratorio, lo que produce taquipnea.

El paciente suele tener sensación de muerte inminente. La necrosis tisular ocasiona una reacción inflamatoria que aumenta el recuento de leucocitos y la temperatura. Las concentraciones de enzimas cardíacas en suero aumentan cuando se liberan en las células cardíacas necróticas. Las demás manifestaciones pueden ser variables, en función de la extensión y la localización del tejido infartado. Puede aparecer hipertensión, hipotensión o signos de insuficiencia cardíaca. La estimulación vagal *(estimulación del nervio vago consiste en aplicar pulsos de corriente eléctrica a través del nervio vago para estimular una parte del cerebro)* puede causar náuseas y vómitos, bradicardia e hipotensión. Puede aparecer hipo por la irritación del diafragma. Si se ocluye un vaso de gran calibre, el primer signo del IAM puede ser la ***muerte súbita.***

Complicaciones

El riesgo de complicaciones por infarto de miocardio depende de su tamaño y localización.

Arritmias	• Las arritmias, alteraciones o irregularidades del ritmo cardíaco, son la complicación más frecuente en el IAM. El tejido infartado es arritmogénico, es decir, que afecta a la generación y la conducción de impulsos eléctricos en el corazón, con aumento del riesgo de arritmias. • El riesgo de fibrilación ventricular es máximo en la primera hora siguiente al IAM y es una causa frecuente de muerte súbita cardíaca en pacientes con IAM agudo. Su incidencia se reduce con el tiempo. • Si el infarto afecta a las vías de conducción, puede alterarse la conducción eléctrica. Tras un IAM se puede observar un bloqueo auriculoventricular (AV) de cualquier grado, sobre todo si se afecta la pared anterior. También se pueden producir bradiarritmias (ritmos lentos anormales), sobre todo en los infartos de la pared inferior del ventrículo.
Fallo de la bomba	• El infarto de miocardio reduce la contractilidad del miocardio, el movimiento de la pared ventricular y su distensibilidad. Las alteraciones de la contractilidad y el llenado pueden provocar una insuficiencia cardíaca. El riesgo de insuficiencia cardíaca es máximo cuando se produce el infarto de regiones extensas del ventrículo izquierdo. • La insuficiencia cardíaca puede ser más grave en los infartos anteriores. La pérdida del 20%30% de la masa muscular del ventrículo izquierdo puede producir manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda, como disnea, fatiga, debilidad y crepitantes a la auscultación pulmonar. Los IAM inferiores o del ventrículo derecho pueden ser origen de una insuficiencia cardíaca derecha con distensión de las venas del cuello y edema periférico.
Extensión del infarto	• Aproximadamente un 10% de los pacientes desarrollan una extensión del infarto o un nuevo infarto en la zona del infarto original durante los primeros 10-14 días tras un IAM. • La extensión del IAM se caracteriza por un aumento de la necrosis miocárdica derivada del trastorno mantenido del flujo y la persistencia de las lesiones. La expansión del IAM se describe como una expansión permanente de la zona infartada por adelgazamiento y dilatación del músculo. • Tanto la extensión como la expansión del infarto pueden provocar manifestaciones, como persistencia del dolor torácico, alteraciones hemodinámicas y agravamiento de la insuficiencia cardíaca.

Defectos estructurales	• El músculo necrótico se sustituye por un tejido cicatricial, que es más delgado que la masa muscular ventricular. Esto puede ser origen de complicaciones, como un *aneurisma ventricular, la rotura del tabique interventricular y la rotura del corazón*. • El *aneurisma ventricular* es una evaginación de la pared ventricular y se puede producir cuando una sección extensa del ventrículo se sustituye por un tejido cicatricial. • El *tabique interventricular* se puede perforar o romper por isquemia e infarto. • Existe riesgo de *rotura cardíaca* entre los días 4 y 7 tras un IAM cuando el tejido está débil y blando. Esta complicación del IAM suele resultar mortal.
Pericarditis	• La necrosis tisular induce una respuesta inflamatoria. La pericarditis o inflamación del tejido pericárdico que rodea al corazón puede complicar un IAM, en general a los 2-3 días del mismo. La pericarditis produce dolor torácico de naturaleza sorda o bien agudo y lancinante, que se agrava al respirar hondo y con el movimiento. • Se trata de un complejo sintomático con fiebre, dolor torácico y disnea. Este síndrome se puede resolver de forma espontánea o reaparecer varios meses después, produciendo un malestar notable.

Tratamiento

Los objetivos inmediatos del tratamiento del paciente con IAM son:

- Aliviar el dolor torácico
- Reducir la extensión de las lesiones del miocardio.
- Mantener la estabilidad cardiovascular.
- Reducir la carga de trabajo del corazón.
- Prevenir las complicaciones.
- Retrasar la evolución de la cardiopatía coronaria y reducir el riesgo de IAM futuros son el principal objetivo a largo plazo del tratamiento

Retrasar la evolución de la cardiopatía coronaria y reducir el riesgo de IAM futuros son el principal objetivo a largo plazo del tratamiento.

Una valoración rápida con diagnóstico precoz resulta importante para tratar el IAM. «El tiempo es músculo» es una verdad médica en los pacientes con un IAM. Cuanto más rápido se consiga reabrir la arteria (de forma médica, quirúrgica o espontánea), más miocardio se logrará salvar. La supervivencia y el pronóstico a largo plazo tras el IAM mejoran cuando se recupera con rapidez el flujo al miocardio «contusionado» que rodea al tejido infartado, reduciendo las necesidades de oxígeno en el miocardio y limitando la acumulación de productos intermediarios tóxicos generados por la necrosis y la reperfusión. La AHA recomienda indicar el tratamiento definitivo en la primera hora de acceso al sistema sanitario. Se ha demostrado que cada minuto de retraso en el tratamiento de los pacientes con IM influye sobre la mortalidad durante el primer año.

El principal problema que dificulta la reperfusión puntual es el retraso en la búsqueda de asistencia médica tras la aparición de los síntomas. Hasta un 44% de los pacientes con síntomas de dolor o molestias torácicas esperan más de 4 horas antes de consultar por ello. Muchos factores se consideran implicados en este retraso del tratamiento, entre otros la edad avanzada, la percepción de la gravedad de los síntomas, la negación, el acceso a la asistencia sanitaria, la disponibilidad de un sistema de urgencias médicas y los retrasos intrahospitalarios. La valoración inmediata del paciente con manifestaciones de infarto de miocardio resulta fundamental para el diagnóstico y tratamiento precoces.

Diagnóstico

Pruebas de laboratorio que se pueden solicitar incluyen:

- Los enzimas cardíacos séricos son proteínas liberadas por el músculo cardíaco necrótico.
- Mioglobina: es uno de los primeros marcadores cardíacos que se puede detectar en la sangre tras un IM. Se libera a las pocas horas de iniciarse los síntomas. No es específica para el músculo cardíaco y su uso se ve limitado por una excreción rápida (las concentraciones en sangre se normalizan a las 24 horas)
- El hemograma completo (HC) muestra un aumento de los leucocitos totales por inflamación del miocardio lesionado. La velocidad de sedimentación globular (VSG) también aumenta por inflamación.
- La gasometría arterial (GA) es otra prueba que se puede realizar para valorar las concentraciones de oxígeno en sangre y el equilibrio acido básico.

Las *pruebas diagnósticas* más frecuentes ante la sospecha de IM son la electrocardiografía, la ecocardiografía y la gammagrafía del miocardio. Salvo en el caso del ECG, el momento de realización de estas pruebas depende de la situación clínica inmediata del paciente. Se puede comenzar la monitorización hemodinámica en un paciente inestable tras un IAM.

- El *electrocardiograma* refleja cambios en la conducción por isquemia y necrosis del miocardio. Los cambios clásicos en el ECG del IAM incluyen inversión de la onda T, elevación del segmento ST y aparición de una onda Q. Los cambios isquémicos cardíacos incluyen una depresión del segmento ST o la inversión de la onda T. Cuando se producen lesiones del miocardio, el segmento ST se eleva La aparición de una onda Q importante indica un infarto transmural o de espesor completo. Las lesiones del miocardio se pueden localizar con un ECG de 12 derivaciones.
- La *ecocardiografía* se realiza para valorar el movimiento de la pared cardíaca y la función del ventrículo izquierdo. El tejido contusionado e infartado no se contrae con la misma eficacia del tejido miocárdico sano (si es que se contrae en absoluto).
- La *gammagrafía* se puede realizar para valorar la perfusión del miocardio. Estos estudios no permiten distinguir entre un IAM agudo y una cicatriz antigua, pero ayudan a identificar las regiones concretas de daño miocárdico e isquemia.

Medicamentos

Ácido acetilsalicílico, un antiagregante, se considera en este momento parte fundamental del tratamiento del IAM. Se administra un comprimido de 160-325 mg de ácido acetisalicílico en la urgencia para que el paciente lo mastique (absorción bucal). Esta dosis inicial se sigue de una dosis oral diaria de 160-325 mg. Los *fibrinolíticos, los analgésicos y los antiarrítmicos* son algunos de los principales compuestos usados en el tratamiento del IAM

Analgesia

Resulta fundamental aliviar el dolor para tratar al paciente con un IAM. El dolor estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo que supone a su vez un incremento del esfuerzo para el miocardio. Puede administrarse *nitroglicerina* sublingual (hasta tres dosis de 0,4 mg con intervalos de 5 minutos). Puede mantenerse nitroglicerina intravenosa durante las primeras 24-48 horas para reducir el trabajo del miocardio.

Además de aliviar el dolor, nitroglicerina reduce las necesidades de oxígeno del miocardio y puede aumentar el aporte de oxígeno al mismo. Nitroglicerina es un vasodilatador arterial y periférico, que reduce la poscarga. Dilata también las arterias coronarias y los canales colaterales del corazón, aumentando así el flujo coronario para salvar el miocardio en riesgo. Sin embargo, los nitratos pueden producir una taquicardia refleja o hipotensión excesiva, por lo que su administración exige una monitorización estrecha. Es importante también preguntarle al paciente sobre el consumo de sildefanilo *(viagra)* en las 24 horas previas a la administración de nitroglicerina, porque su combinación puede determinar una reducción importante de la presión arterial.

Sulfato de morfina es el fármaco de elección cuando el dolor no se alivia con nitroglicerina y también para la sedación. Tras una dosis intravenosa inicial de 4-8 mg, se pueden repetir dosis intravenosas más bajas (2-4 mg) cada 5 minutos hasta que el dolor desaparezca. Es importante valorar con frecuencia la desaparición del dolor y los posibles efectos adversos de la analgesia, como una sedación excesiva. Cuando el dolor no se alivia con las dosis habituales se debe avisar al médico, dado que puede indicar una complicación, como la extensión del infarto. También se pueden administrar ansiolíticos, como diacepam, para facilitar el descanso. *Fibrinolítico*

Los fármacos fibrinolíticos, que disuelven o rompen los coágulos de sangre, son fármacos de primera línea en el tratamiento del IAM agudo cuando el acceso al laboratorio de cateterismo cardíaco para realizar una intervención de revascularización no es inmediato. Los fármacos fibrinolíticos activan el sistema fibrinolítico para que lise o destruya el coágulo, recuperando así el flujo por la arteria obstruida.

La administración precoz del fibrinolítico (en las primeras 6 horas tras el inicio del IAM) limita el tamaño del infarto, reduce las lesiones cardíacas y mejora el pronóstico. No todos los pacientes son candidatos para este tipo de tratamiento; por ejemplo, está contraindicado en pacientes con trastornos hemorrágicos conocidos, antecedentes de enfermedad vascular cerebral, hipertensión no controlada, embarazadas y en enfermos con traumatismos o cirugías sobre la cabeza o la columna recientes.

En este momento se emplean varios fármacos fibrinolíticos: Estreptocinasa, un agente biológico obtenido de estreptococos del grupo C, es el más barato de todos ellos. Su principal desventaja es el riesgo de reacciones de hipersensibilidad grave, que llegan a la anafilaxia. Estreptocinasa se administra por infusión intravenosa. El activador tisular del plasminógeno (t-PA), tenecteplasa (TNK) y reteplasa (rPA) son más eficaces para recuperar la perfusión miocárdica, sobre todo cuando el dolor lleva más de 3 horas de evolución.

Antiarrítmicos

Las arritmias son una complicación frecuente del IAM, sobre todo durante las primeras 12-24 horas. Los antiarrítmicos se utilizan según se necesiten para tratar estas arritmias. Pueden administrarse Procainamida también de forma profiláctica para prevenir su aparición. Las arritmias ventriculares se tratan con un antiarrítmico de clase I o III.
La bradicardia sintomática (bradicardia asociada a hipotensión u otros signos de bajo gasto cardíaco) se trata con atropina intravenosa en dosis de 0,5-1 mg. Puede prescribirse verapamilo CLASE III intravenoso o el betabloqueante de acción corta esmolol para tratar la fibrilación auricular u otras taquicardias de origen supraventricular.

Tratamiento

El paciente con IM confirmado o posible debe ser *monitorizado de forma continua*. La asistencia se realiza en la unidad de cuidados intensivos coronarios durante las primeras 24-48 horas, tras las cuales se necesita una monitorización menos intensiva. Se debe poner una *vía intravenosa* para poder administrar con rapidez fármacos urgentes.

Se indica *reposo en cama* durante las primeras 12 horas para reducir el esfuerzo del corazón. En general se permite usar el baño de la habitación, ya que los estudios han demostrado que esto causa menos estrés. Si el paciente está estable, se le permitirá sentarse en la silla al lado de la cama pasadas las primeras 12 horas. Las actividades se van aumentando de forma gradual según se toleren. Se prefiere un entorno tranquilo con pocos estímulos externos. Se *limitan las visitas* para favorecer el descanso. Se administra *oxígeno por cánula nasal* a 2-5 L/min para mejorar la oxigenación del miocardio y otros tejidos.

Puede indicarse una *dieta líquida* durante las primeras 4-12 horas para reducir la distensión gástrica y el esfuerzo del corazón. Después se permitirá tomar una dieta pobre en grasa, colesterol y sodio. Las limitaciones del contenido en sodio se podrán suspender a los 2-3 días, si no existen datos de insuficiencia cardíaca. Se suelen recomendar varias ingestas de pequeño volumen. También se podrán limitar las bebidas con cafeína y los alimentos muy calientes o muy fríos.

Procedimientos de revascularización

Muchos enfermos con IAM se tratan mediante una revascularización coronaria percutánea inmediata o precoz, como la angioplastia y colocación de una endoprótesis.

En algunos casos se puede realizar un injerto de derivación de la arteria coronaria. La elección del procedimiento dependerá de la edad del paciente y de su situación inmediata, del tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas y de la extensión de las lesiones y enfermedad del miocardio.

Otros procedimientos invasivos

En los pacientes con IAM extensos y evidencias de fallo de la bomba se pueden emplear dispositivos invasivos para que asuman de forma temporal la función del corazón y dejar así que el miocardio dañado se cure.

La *bomba de globo intraaórtico* se utiliza mucho para aumentar el gasto cardíaco.

- Llamada también globo de contrapulsación intraaórtico, es un dispositivo de soporte circulatorio mecánico que se puede emplear tras la cirugía cardíaca o como tratamiento del shock cardiogénico tras un IAM.

- Permite ayudar de forma temporal en la función cardíaca para que el corazón se recupere de forma gradual al reducir la carga y las necesidades de oxígeno del miocardio y aumentar la perfusión de las arterias coronarias.

Los *dispositivos de soporte ventricular* están indicados en pacientes que necesitan un soporte artificial mayor o más prolongado que el que se consigue con la bomba con globo intraaórtico.

- Pueden utilizarse para ayudar de forma temporal o completa al corazón en el IAM o el shock cardiogénico cuando exista probabilidad de recuperación de la función cardíaca normal tras un período de reposo.
- Este dispositivo también se puede emplear como medida puente hasta el trasplante cardíaco.
- Estos pacientes tienen un riesgo importante de sufrir infecciones; se debe utilizar una técnica aséptica estricta con todos los catéteres invasivos.

Asistencia de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con infarto agudo de miocardio se centra en:

- Reducir el trabajo del corazón,
- Identificar y tratar las complicaciones de forma puntual y
- Preparar al enfermo para la rehabilitación.

Valoración

- Presencia de dolor torácico, con localización, intensidad, características, irradiación y momento de aparición; síntomas asociados, como náuseas, pirosis, disnea y ansiedad;
- Tratamiento indicado desde la aparición del dolor; antecedentes médicos, sobre todo de tipo cardiológico;
- Enfermedades crónicas; fármacos que toma el paciente y alergias conocidas a medicamentos; tabaquismo y consumo de drogas y alcohol.
- Exploración Física:
  Aspecto general, incluidos signos de malestar evidentes;
  Constantes vitales; pulsos periféricos;
  Color, temperatura e hidratación de la piel;
  Nivel de consciencia
  Tonos cardíacos y murmullo vesicular;
  Ritmo cardíaco (en el monitor de la cabecera del paciente);
  Ruidos intestinales; hipersensibilidad abdominal

Diagnóstico

Dolor agudo

Se produce dolor torácico cuando el aporte de oxígeno al músculo cardíaco no cubre sus necesidades. La isquemia y el infarto del miocardio producen dolor, pero también lo hace la reperfusión de una zona de isquemia después de la fibrinólisis. El dolor estimula el sistema nervioso simpático, aumentando el trabajo del corazón.

El alivio del dolor es una prioridad en la asistencia del paciente con un IAM.

Intervención	Justificación
1. Valore los signos verbales y los signos no verbales del dolor. Anote las características y la intensidad del dolor con una escala de dolor convencional. Compruebe los indicadores no verbales de dolor con el paciente.	1. Una valoración detenida y frecuente del dolor permite una intervención precoz que posibilita la reducción del riesgo de que aumente la lesión. El dolor es una experiencia subjetiva, y su expresión puede variar según la localización y la intensidad, en función de las experiencias previas, y por motivos culturales y formativos. Las escalas del dolor son una herramienta objetiva para medirlo y una forma de valorar su alivio o reducción.
2. Administre oxígeno a 2-5 L/min por cánula nasal.	2. El oxígeno suplementario aumenta el aporte de oxígeno al miocardio y reduce la isquemia y el dolor.
3. Facilite el reposo psicológico y físico. Aporte información y apoyo emocional.	3. El reposo reduce la carga del corazón y la estimulación nerviosa simpática, aumentando la comodidad. La información y el apoyo emocional ayudan a reducir la ansiedad y aumentan el reposo psicológico.
4. Ajuste la dosis de nitroglicerina intravenosa según esté indicado para aliviar el dolor torácico, manteniendo una presión arterial superior a 100 mm Hg.	4. La nitroglicerina reduce el dolor torácico mediante la dilatación de los vasos periféricos, la reducción del trabajo del corazón y los vasos coronarios, incluidos los canales colaterales, mejorando el flujo de sangre hacia el tejido isquémico.
5. Administre morfina (2-4 mg) mediante inyección intravenosa para el dolor torácico, si es necesario.	5. Morfina es un analgésico narcótico eficaz para el dolor torácico. Reduce el dolor y la ansiedad, tiene un efecto vasodilatador y reduce la frecuencia respiratoria.

Diagnóstico

Perfusión tisular ineficaz

Las lesiones del músculo cardíaco alteran la distensibilidad, la contractilidad y el gasto cardíaco. La magnitud del efecto sobre la perfusión tisular depende de la localización y el grado de lesión. Los infartos de la pared anterior afectan más al gasto cardíaco que los infartos del ventrículo derecho. El músculo infartado también aumenta el riesgo de arritmias cardíacas, que pueden afectar también al aporte de sangre y oxígeno a los tejidos.

Intervención	Justificación
1. Valore y anote las constantes vitales. Informe del aumento de la frecuencia cardíaca y de los cambios en el ritmo, la presión arterial o la frecuencia respiratoria.	1. La reducción del gasto cardíaco activa los mecanismos de compensación que pueden provocar taquicardia y vasoconstricción, con aumento del trabajo del corazón.
2. Valore cambios en el nivel de conciencia; reducción de la diuresis; piel húmeda, fría, pálida, moteada o cianótica; mucosas y lechos ungueales grises o cianóticos; reducción o ausencia de los pulsos periféricos; retraso del relleno capilar.	2. Todas estas son manifestaciones de una alteración de la perfusión tisular. El cambio del sistema neurológico suele ser la primera manifestación de la alteración de la perfusión porque el tejido y la función cerebral dependen de un aporte continuo de oxígeno.
3. Ausculte los tonos cardíacos y el murmullo vesicular. Anote los tonos cardíacos anormales (p. ej., un galope S3 o S4 o un soplo) o las alteraciones en el murmullo vesicular.	3. Unos tonos cardíacos anormales o las alteraciones del murmullo vesicular pueden indicar alteraciones del llenado o del gasto cardíaco, con el consiguiente aumento del riesgo de reducción de la perfusión tisular.
4. Monitorice de forma continua el ECG.	4. Las arritmias pueden alterar todavía más el gasto cardíaco y la perfusión tisular.
5. Monitorice la saturación de oxígeno. Administre oxígeno según se prescriba. Realice y valore la GA según indicación.	5. La saturación de oxígeno es un indicador del intercambio de gases, de la perfusión tisular y de la eficacia de la administración de oxígeno. La GA permite una determinación más precisa de las concentraciones de oxígeno en la sangre y valorar mejor el equilibrioacidobásico
6. Administre los fármacos antiarrítmicos según necesidad.	6. Las arritmias alteran la perfusión tisular al modificar el gasto cardíaco
7. Mida de forma seriada las concentraciones de CK, de sus isoenzimas y de las troponinas, según se indique.	7. Las concentraciones de los marcadores cardíacos, sobre todo de las isoenzimas de CK, se correlacionan con la extensión de la lesión miocárdica.
8. Planifique la monitorización hemodinámica invasiva.	8. La monitorización hemodinámica facilita el tratamiento del IAM y la valoración de la respuesta al mismo ya que permite medir de forma exacta la presión en las arterias sistémicas y pulmonares, las relaciones entre el aporte y las necesidades de oxígeno, el gasto cardíaco y el índice cardíaco.

Diagnóstico

Afrontamiento ineficaz

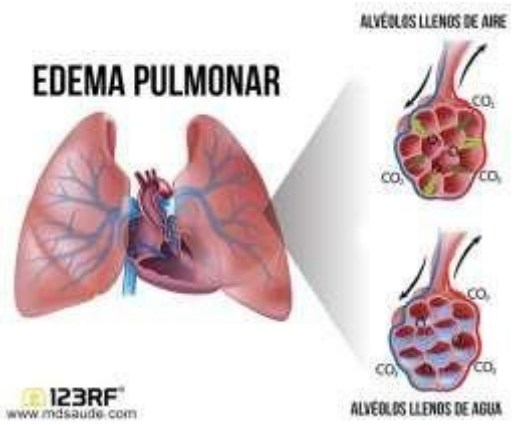
Los mecanismos de afrontamiento ayudan a la persona a asumir un episodio que ha supuesto un riesgo para su vida o los cambios agudos en su salud. Sin embargo, algunos mecanismos de afrontamiento pueden resultar perjudiciales para recuperar la salud, sobre todo si el paciente los emplea durante mucho tiempo. Por ejemplo, la negación es un mecanismo de afrontamiento frecuente entre los pacientes después de un IM. En fases iniciales esta negación puede reducir la ansiedad, pero una negación continuada puede dificultar el aprendizaje y el cumplimiento del tratamiento.

Intervención	Justificación
1. Establezca un entorno de cuidado y confianza. Anime al paciente a expresar sus sentimientos.	1. Establecer una relación enfermero-paciente de confianza genera un entorno seguro para que el paciente pueda expresar sus sentimientos de indefensión, impotencia, ansiedad y desesperanza.
2. Acepte la negación como mecanismo de afrontamiento, pero sin reforzarlo.	2. La negación puede ayudar inicialmente a reducir la amenaza psicológica para la salud, reduciendo la ansiedad. Sin embargo, su uso prolongado puede interferir con la aceptación de la realidad y la colaboración, retrasando el tratamiento y dificultando la recuperación.
3. Anote las conductas agresivas, la hostilidad o la ira. Recoja cualquier falta de cumplimiento de los tratamientos.	3. Estos signos pueden indicar ansiedad y negación
4. Ayude al paciente a reconocer las capacidades de afrontamiento positivas utilizadas previamente (p. ej., capacidad de resolución de problemas, verbalización de los sentimientos, solicitud de ayuda, rezos). Refuerce el uso de estas conductas de afrontamiento positivas.	4. Las conductas de afrontamiento empleadas previamente con éxito pueden ayudar al paciente a afrontar la situación actual. Estos métodos familiares pueden reducir los sentimientos de indefensión.
5. Dé oportunidades al paciente de adoptar decisiones sobre su plan de asistencia si es posible.	5. De este modo se fomenta la confianza en uno mismo y la independencia. La participación control en la planificación del cuidado da al enfermo una sensación de y la oportunidad de utilizar capacidades positivas de afrontamiento.
6. Garantice la privacidad del paciente y de las personas que resultan importantes para él de forma que puedan compartir sus temores y dudas.	6. La privacidad es una oportunidad para que el paciente y su pareja compartan sus sentimientos y temores, se ofrezcan apoyo mutuo y se animen entre ellos, aliviando la ansiedad estableciendo métodos de afrontamiento eficaces.

Diagnóstico	
Miedo El temor a la muerte y la discapacidad puede ser una emoción paralizante que afecte de forma negativa a la capacidad de recuperación del paciente tras un infarto de miocardio.	
Intervención	**Justificación**
1. Identifique el nivel de temor del paciente con signos verbales y no verbales.	1. Esta información permite al enfermero planificar las intervenciones adecuadas. Los pacientes pueden no expresar sus temores verbalmente y es importante prestar atención a los indicadores no verbales. Controlar el miedo ayuda a reducir las respuestas del sistema nervioso simpático y la liberación de catecolaminas, que puede aumentar la sensación de temor y la ansiedad.
2. Reconozca la percepción de la situación por parte del paciente. Déjele que exprese sus preocupaciones.	2. Un cambio súbito del estado de salud genera ansiedad y temor ante lo desconocido. Verbalizar estos miedos puede ayudar al paciente a afrontar los cambios y permite al equipo sanitario obtener información y corregir errores de concepto.
3. Anime al paciente a preguntar y dele respuestas constantes y basadas en los hechos. Repita la información si es preciso.	3. Una información precisa y constante reduce el temor. Una explicación sincera ayuda a reforzar la relación enfermero-paciente y ayuda al enfermo a tener expectativas realistas. La ansiedad y el miedo reducen la capacidad de concentración y de retener la información; por tanto, en ocasiones se tiene que repetir.
4. Fomente el autocuidado. Permita al paciente adoptar decisiones sobre el plan de asistencia.	4. De este modo se estimula la responsabilidad personal por la salud y se permite un cierto control de la situación. Esto reduce la dependencia del paciente y aumenta su confianza.
5. Administre ansiolíticos si se le indica.	5. Estos fármacos facilitan el reposo y la relajación y reducen los sentimientos de ansiedad, que pueden ser una barrera para la recuperación de la salud.
6. Enseñe métodos no farmacológicos para control del estrés (técnicas de relajación, imágenes mentales, musicoterapia, ejercicios respiratorios, meditación, masajes).	6. El control del estrés permite reducir la tensión y la ansiedad, dando una sensación de control, al tiempo que aumentan la capacidad de afrontamiento.

EDEMA PULMONAR

El **edema pulmonar** es una acumulación anormal de líquido en el tejido intersticial y los alvéolos de los pulmones. Los trastornos cardíacos y no cardíacos pueden ser origen de edema de pulmón.



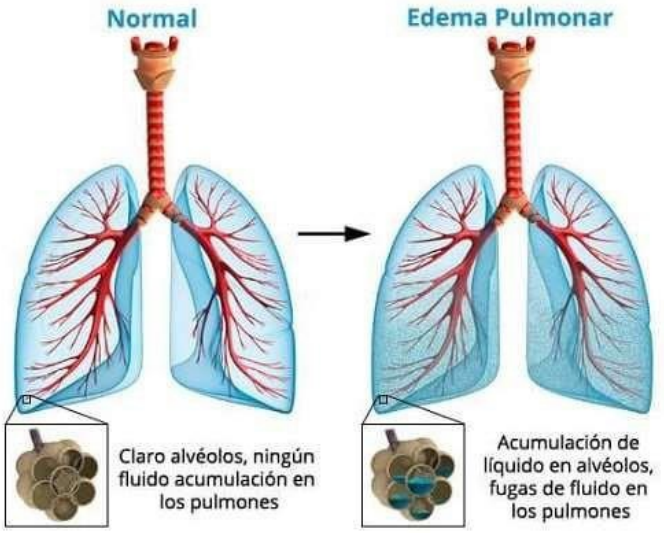
Entre los primeros se encuentran el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca aguda y la enfermedad valvular. El *edema pulmonar cardiogénico,* que es el centro de esta sección, es un signo de descompensación cardíaca grave.

Las causas no cardiogénicas de edema de pulmón incluyen algunas enfermedades pulmonares primarias, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), los traumatismos, la sepsis, la sobredosis de drogas o las secuelas neurológicas.

El edema pulmonar es una emergencia médica. El paciente se está literalmente ahogando por el espacio alveolar e intersticial. Su aparición puede ser abrupta o gradual, pero evoluciona a una dificultad respiratoria grave. Es preciso un tratamiento inmediato.

Fisiopatología

En el edema pulmonar cardiogénico la contractilidad del ventrículo izquierdo está muy alterada. La fracción de eyección disminuye porque el ventrículo no es capaz de propulsar la sangre que entra en su interior, lo que determina un incremento abrupto del volumen y la presión telediastólicos. Las presiones hidrostáticas pulmonares aumentan, hasta acabar superando la presión osmótica de la sangre. Como consecuencia de esto, se produce la salida de líquido de los capilares pulmonares hacia los tejidos intersticiales, que se congestionan y de este modo se reduce la distensibilidad pulmonar y se altera el intercambio de gases. Conforme aumentan todavía más la presión capilar e intersticial, las uniones estrechas de las paredes alveolares se rompen y se produce la entrada de líquido a los alvéolos, además de eritrocitos grandes y proteínas. Se produce una importante alteración de la ventilación y el intercambio de gases, con agravamiento de la hipoxia.



Manifestaciones

Se produce de forma aguda e intensa disnea, falta de aire y respiraciones trabajosas, que se asocian a ortopnea (incapacidad de respirar en decúbito).

Aparece cianosis y la piel está fría y sudorosa. El paciente tiene tos productiva con un esputo rosado y espumoso que se debe a la existencia de líquido, eritrocitos y proteínas plasmáticas en los alvéolos y las vías aéreas.

La auscultación de todos los campos pulmonares muestra crepitante. Al empeorar el cuadro, el murmullo vesicular se vuelve más intenso.

El paciente suele estar intranquilo y ansioso, aunque la hipoxia importante puede ser causa de confusión u obnubilación.

Signos y síntomas del Edema Pulmonar

RESPIRATORIAS
- Taquipnea
- Respiración dificultosa
- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Tos productiva con esputo rosado y espumoso
- Sibilancias y crepitantes

CARDIOVASCULARES
- Taquicardia
- Hipotensión
- Cianosis
- Piel fría y húmeda
- Hipoxemia
- Galope ventricular

NEUROLOGICAS
- Intranquilidad
- Ansiedad
- Sensación de desastre inminente

Como se comentó antes, el edema pulmonar se considera una emergencia médica. Si no se aplican intervenciones eficaces con rapidez, la hipoxia tisular y la acidosis importante provocarán insuficiencia multiorgánica y muerte.

El ***tratamiento inmediato*** del edema agudo de pulmón se centra en recuperar el intercambio eficaz de gases y reducir el líquido y la presión dentro del sistema vascular pulmonar. Se coloca al paciente en posición de *sedestación recto y con las piernas colgando* para reducir el retorno venoso mediante el atrapamiento de parte del exceso de líquido en las extremidades inferiores. En esta postura también se facilita la respiración.

Las ***pruebas diagnósticas*** se limitan a la valoración de la situación aguda. Se extraen muestras para gases arteriales para valorar el intercambio de gases y el equilibrio acido básico. La tensión de oxígeno (PaO_2) suele ser baja. Inicialmente los niveles de dióxido de carbono ($PaCO_2$) pueden ser también bajos, por las respiraciones rápidas.

La *radiografía de tórax* muestra congestión de los vasos pulmonares y edema alveolar. Si la situación del paciente lo permite, se deberá iniciar la monitorización hemodinámica Se administra morfina intravenosa para reducir la ansiedad y mejorar la eficacia de la respiración. También es un vasodilatador, que reduce el retorno venoso y disminuye la presión en la aurícula izquierda. Aunque la morfina resulta muy eficaz para los pacientes con edema pulmonar cardiogénico, se debe preparar naloxona, que es el antídoto para este compuesto, por si se produjera depresión respiratoria.

Se administra oxígeno con un sistema de presión positiva que puede conseguir una concentración de oxígeno del 100%. Puede usarse un sistema de mascarilla con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o se puede intubar al paciente y conectarle a un respirador. La presión positiva aumenta las presiones alveolares y el intercambio de gases, y reduce la difusión de líquido a los alvéolos.

Se administran diuréticos de asa potentes, como furosemida, ácido etacrínico o bumetanida, por vía intravenosa para estimular una diuresis rápida. Furosemida es también un dilatador venoso, que reduce el retorno venoso al corazón. Los vasodilatadores, como nitroprusiato intravenoso, se administran para mejorar el gasto cardíaco al reducir la poscarga. Se administra dopamina o dobutamina y posiblemente

también digoxina para mejorar la contractilidad del miocardio y el gasto cardíaco. Se puede administrar con cuidado aminofilina intravenosa para reducir el broncoespasmo y mejorar las sibilancias. Cuando el paciente se ha estabilizado, se pueden realizar pruebas diagnósticas para determinar la causa del edema pulmonar e iniciar medidas terapéuticas específicas orientadas según la causa.

Asistencia de enfermería

La asistencia de enfermería del paciente con edema agudo de pulmón se centra en aliviar los efectos pulmonares del trastorno. Las intervenciones buscan mejorar la oxigenación, reducir el volumen de líquido y dar apoyo emocional. El personal de enfermería suele ser esencial en la detección de las manifestaciones precoces del edema de pulmón y el inicio del tratamiento. Igual que en muchos otros trastornos críticos, la asistencia urgente trata de garantizar el ABC: vía aérea, respiración y circulación.

Conseguir un intercambio de gases eficaz y recuperar el gasto cardíaco son las prioridades de la asistencia de enfermería e interdisciplinaria de los pacientes con edema de pulmón cardiogénico. La sensación provocada por la disnea y la falta de aire es terrible para el paciente y el personal de enfermería es clave para apoyarle a nivel emocional y tranquilizarlo.

Diagnostico	
Deterioro del intercambio gaseoso La acumulación de líquido en los alvéolos y las vías aéreas interfiere con la ventilación de los pulmones. En consecuencia, las concentraciones de oxígeno alveolar disminuyen y aumentan las de dióxido de carbono. El oxígeno alveolar reducido disminuye la difusión de gas hacia los capilares pulmonares. Además, el edema pulmonar aumenta la distancia que debe difundir el gas para atravesar la membrana alvéolo- capilar, lo que todavía reduce más la concentración de oxígeno en la sangre y su llegada a los tejidos.	
Intervención	**Justificación**
1. Asegure la permeabilidad de la vía aérea.	1. La vía aérea permeable es fundamental para la función pulmonar, incluido el intercambio de gases y la ventilación.
2. Valore el estado respiratorio con frecuencia, incluida la frecuencia respiratoria, el esfuerzo, el uso de músculos accesorios, las características del esputo, el murmullo vesicular y el color de la piel.	2. La situación de un paciente con edema agudo de pulmón puede sufrir cambios rápidos tanto de empeoramiento como de mejoría.
3. Coloque al paciente en posición de Fowler alta con las piernas colgando.	3. La posición erecta facilita la respiración y reduce el retorno venoso.
4. Administre oxígeno según esté indicado por mascarilla, mascarilla de CPAP o con un respirador.	4. El oxígeno suplementario fomenta el intercambio de gases; la presión positiva incrementa la presión dentro de los alvéolos, las vías aéreas y la cavidad torácica, reduciendo el retorno venoso, la presión capilar pulmonar y la fuga de líquido hacia los alvéolos.
5. Anime al paciente a escupir las secreciones; coloque una sonda nasotraqueal si es precisa.	5. La tos desplaza las secreciones desde las vías aéreas de menor calibre a las más grandes, y después se pueden aspirar si es preciso.

Diagnostico

Reducción del gasto cardíaco

El edema pulmonar cardiogénico suele deberse a una reducción aguda de la contractilidad del miocardio o un aumento del trabajo que supera la capacidad del ventrículo izquierdo. La reducción importante del gasto cardíaco incrementa la presión dentro del sistema vascular pulmonar y activa mecanismos de compensación, que tratan de aumentar la frecuencia cardíaca y el volumen de sangre. Estos mecanismos de compensación todavía aumentan el trabajo sobre el corazón que empieza a fallar.

Intervención	Justificación
1. Monitorice las constantes vitales, el estado hemodinámico y el ritmo de forma continua.	1. El edema agudo de pulmón es un trastorno crítico y se pueden producir cambios rápidos en la situación cardiovascular
2. Ausculte al paciente para descartar soplos.	2. Estos tonos cardíacos anormales pueden deberse a un exceso de trabajo del corazón o indicar la causa del edema agudo pulmonar.
3. Ponga una vía intravenosa para administrar fármacos. Administre morfina, diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores y fármacos inotrópicos positivos (p. ej., digoxina) según se indique.	3. Estos fármacos reducen el trabajo del corazón y mejoran su contractilidad
4. Mantenga un registro adecuado de aportes y pérdidas.	4. Limite los líquidos según se indique. Los líquidos se deben limitar para reducir el volumen vascular y el esfuerzo del corazón

Diagnostico

Temor

El edema agudo pulmonar es una experiencia muy terrible para todo el mundo (incluso el personal de enfermería).

Intervención	Justificación
1. Apoye emocionalmente al paciente y sus familiares.	1. El temor y la ansiedad estimulan el sistema nervioso simpático, lo que puede generar patrones respiratorios ineficaces e interferir con la colaboración en las medidas de cuidado.
2. Explique todos los procedimientos y las razones por las que se realizan al paciente y a familiares	2. Ofrezca información de forma precisa y breve. Utilice frases cortas y emplee un tono tranquilizador. La ansiedad y el temor interfieren con la capacidad de asimilar la información; una información breve que se ajuste a los hechos y la utilización de un tono tranquilizador reducen la ansiedad y el temor.
3. Mantenga un estrecho contacto con el paciente y su familia, asegurándoles que la recuperación del edema pulmonar suele ser tan espectacular como su aparición. Responda a las preguntas y aporte información precisa de forma atenta	3. El conocimiento reduce la ansiedad y el estrés psicológico asociado a este proceso crítico

4. Intervención de enfermería durante un Paro Cardio Respiratorio Avanzado.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) conjunto de pautas estandarizadas de desarrollo secuencial constituida por dos niveles:

- El soporte vital básico
- Avanzado

La Reanimación Cardiopulmonar avanzada (RCP avanzada) consiste en un abordaje sistemático con el objetivo de evaluar y tratar a pacientes con paro cardíaco con el fin de proporcionar y devolverle una oxigenación, ventilación y circulación eficaces, con restitución de la función neurológica intacta. Un objetivo intermedio es restablecer la circulación espontánea.

Para poder aplicar este abordaje primero se tiene que determinar el nivel de consciencia del paciente: Si el paciente esta inconsciente se realiza la Reanimación Cardiopulmonar avanzada (RCP avanzada). Si el paciente está consciente se utiliza la evaluación de la RCP avanzada de forma inicial.

DEFINICIÓN DE TERMINOS CLAVE
PARO CARDIO RESPIRATORIO **La detención súbita de la función cardiaca y respiratoria que tiene como consecuencia anoxia tisular y muerte en caso de no ser atendido en forma adecuada**
ARRITMIA **Trastorno de la generación o conducción (o ambas) del impulso eléctrico en el corazón, que altera la frecuencia cardiaca, el ritmo o ambos, y tiene potencial de inducir anomalías del flujo sanguíneo**
ASISTOLIA **Se define como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio. Se identifica la asistolia como el ritmo correspondiente a la línea plana en el monitor.**
CARDIOVERSION **Corriente eléctrica que se administra en sincronía con el complejo QRS del paciente para detener una arritmia.**
DESFIBRILACION **Corriente eléctrica que se aplica para detener una arritmia, sin sincronización con el complejo QRS del paciente.**
ENDOCARDITIS **Inflamación del endocardio, puede afectar a cualquier zona del revestimiento endotelial del corazón. Las válvulas se suelen afectar. La endocarditis suele tener un origen infeccioso y se caracteriza por la colonización o invasión del endocardio y las válvulas cardíacas por el patógeno**
FIBRILACION **Es una contracción o temblor incontrolable de fibras musculares (fibrillas).**
ISQUEMIA **Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada**
RITMO SINUSAL **Es el ritmo normal del corazón**

Abreviaturas más usuales

ACE Atención cardiovascular de emergencia
ACLS Apoyo vital cardiopulmonar avanzado
AHA American Heart Association
BLS Apoyo vital Básico
DEA desfibrilador externo automático
PALS Apoyo vital avanzado pediátrico
PCEH Paro Cardiaco Extrahospitalario
PCIH Paro Cardiaco Intrahospitalario
PHTLS Soporte Vital de Trauma Prehospitalario
RCP Reanimación cardiopulmonar
SVB/BLS Soporte Vital Básico/ Apoyo vital Básico

La reanimación cardiopulmonar (RCP) conjunto de pautas estandarizadas de desarrollo secuencial constituida por dos niveles:

- El soporte vital básico
- Avanzado

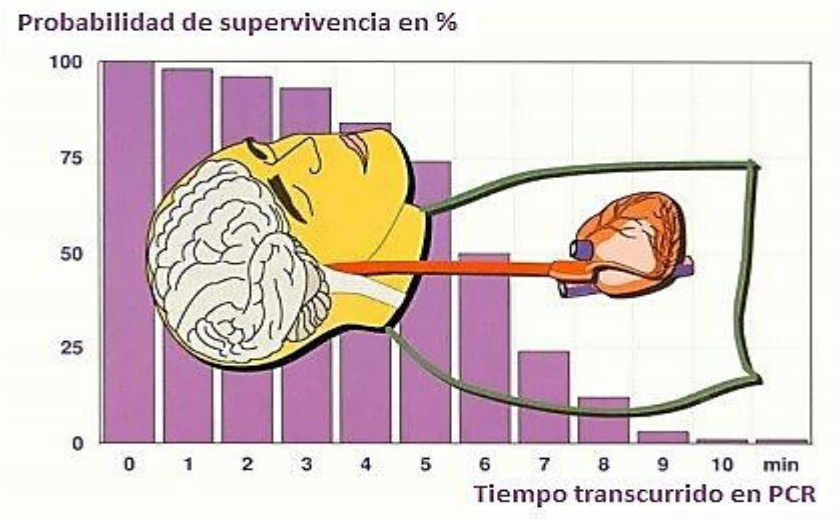
RCP BASICO EN ADULTO

RCP es el acrónimo de Reanimación CardioPulmonar. Son las *maniobras que debes realizar cuando detectes que una persona se encuentra en parada cardiorespiratoria* (PCR): inconsciente y que no respira. **Es el segundo eslabón de la cadena de la supervivencia**, aquellas acciones que hay que realizar para reanimar a una persona en PCR.

Es una situación inesperada pero potencialmente reversible si se actúa con celeridad y eficacia. De lo contrario la persona fallecerá o quedará con secuelas ya que en este estado **las células del cerebro mueren muy rápido al ser muy sensibles a la falta de oxígeno**.

Es de vital importancia actuar rápidamente, porque cada minuto que transcurre sin realizar la RCP la probabilidad de sobrevivir disminuye. Se estima que a partir de los 10 minutos es prácticamente imposible revertir la situación y la persona fallece.

Lo puedes comprobar en la siguiente gráfica conocida como "Curva de Drinker".



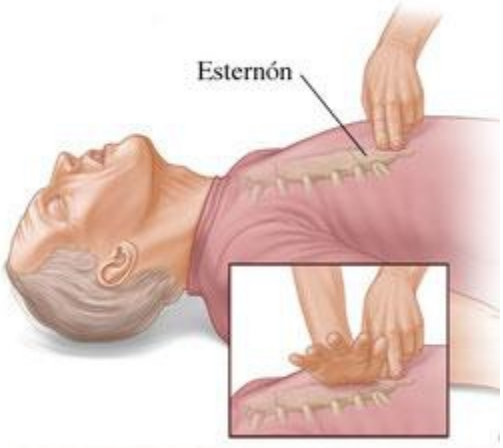
Los tiempos son mayores en los casos de parada por ahogamiento o hipotermia donde la muerte celular se ralentiza. Se han dado casos de personas bajo el agua más de 30 minutos que han sido reanimadas.

La última guía creada es de 2015 y dice que ante una parada cardio respiratoria hay dos maniobras básicas a realizar:

1. El masaje cardíaco con compresiones para bombear la sangre y
2. La respiración artificial con las insuflaciones boca a boca para aportar oxígeno con compresiones/ventilaciones 30:2.

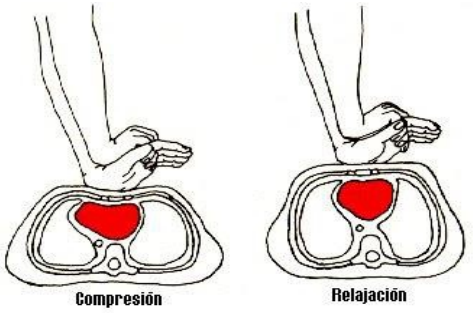
Con el objetivo de **conseguir la recuperación de la circulación espontánea, efectiva y persistente.**

MASAJE CARDIACO



La persona debe estar en una superficie dura, tumbada boca arriba y con las extremidades extendidas (posición decúbito supino). Y tú de rodillas en un lateral.

Si puedes, despéjale la zona del pecho, que se vea la piel, es necesario sobre todo para colocar el desfibrilador y muy útil para realizar bien el masaje. Busca el punto de compresión en la parte inferior del esternón (hueso central que une las costillas en el pecho), a un par de dedos de su final.



Coloca el talón de una mano en ese punto y la otra encima entrelazando los dedos. Solamente debe tocar el talón de una mano ya que cuanta menos superficie haya apoyada mayor será la presión que puedas realizar.

Ayúdate de la mano superior para traccionar de los dedos de la de abajo y así forzar la mano para que solo apoye el talón.

Si llevas reloj, pulseras, es mejor que te las quites. No es una posición cómoda. Hay personas que no pueden realizarla por problemas en las articulaciones. Una vez colocadas las manos no las levantes hasta que no finalices las 30 compresiones.

Extiende los brazos completamente y mantenlos rígidos, con hombros y codos bloqueados. La fuerza de las compresiones debe provenir del movimiento del torso desde la cadera no de los brazos. Colócalos perpendiculares al pecho de la persona para poder aprovechar todo el peso del cuerpo.

El pecho debe bajar unos 5-6 cm. Es mucha fuerza la que debes aplicar para comprimir el corazón que está bajo ese punto y que este bombee la sangre que contiene al chocar contra la columna.

Se estima que hay que realizar 40 kilos de fuerza para bajar la distancia necesaria en un adulto de 70 kilos. Tras una reanimación larga puede que alguna costilla se rompa, pero no te preocupes ya que estás intentando salvarle la vida, sería un daño justificado. En primeros auxilios prima la vida a las lesiones.

Debes *permitir que el pecho vuelva a subir* para que el corazón se descomprima y vuelva a llenarse de sangre.

El ritmo ideal es de *100 compresiones por minuto*. Hasta 120 es aceptable. Llevar un buen ritmo quizás sea lo más complicado. Normalmente se hace más rápido de la cuenta, al corazón no le da tiempo a llenarse y las compresiones no son efectivas. Y si se va demasiado lento la sangre no llega al cerebro. A los que van demasiado rápido se les aconseja contar "Y uno y dos y tres...", o "mil uno, mil dos...", así se consigue un ritmo más exacto. Otra forma de practicar el ritmo es con una canción, en USA y UK recomiendan la de "Staying alive" y en España "la Macarena" (aunque hay otras).

VENTILACIONES BOCA A BOCA

Tras las 30 compresiones se deben dar 2 insuflaciones boca a boca con el objetivo de *oxigenar la sangre y que las células cerebrales no mueran.*

En el aire que respiramos hay un 21% de oxígeno y nuestro cuerpo solamente usa una pequeña cantidad, por lo que al exhalarlo aún contiene un 16% de oxígeno, por esto son efectivas las ventilaciones boca a boca. Aunque por supuesto es mucho más eficaz poder oxigenar con aire puro o con oxígeno.

Realiza una inspiración normal, luego sella bien tu boca con la de la persona e *insufla el aire suavemente hasta que el pecho se eleve,* no más de un segundo (no debes soplar mucho ni muy fuerte porque el aire se puede ir hacia el estómago y provocar el vómito). Retira la boca para dejar salir el aire y comprueba que el pecho baja. Vuelve a realizar otra ventilación. No deben trascurrir más de 10 segundos antes de iniciar de nuevo el masaje.

*Si el pecho se eleva, las ventilaciones están siendo efectivas***.** Si no se eleva puede que no estés realizando bien la maniobra o que las vías estén obstruidas. Fíjate si hay algún objeto en la boca y si lo hubiera y puedes sácalo. Si sigue sin entrar aire no des más ventilaciones, solo se deben realizar dos intentos de ventilación e inmediatamente continuar con el masaje cardíaco.

Con respecto al boca a boca suele surgir el temor de contagio de enfermedades graves al entrar en contacto con fluidos corporales como la saliva y la sangre, pero eso es muy poco probable. Aun así, para evitarlo existen unas protecciones que se pueden llevar en un pequeño llavero. Es una lámina de plástico con un filtro que se coloca sobre la boca de la persona y a través de ella insuflas el aire y no deja que pasen fluidos hacia ti.

Protección para la boca

Aun teniendo esa protección es normal que exista rechazo a dar “el boca a boca” y no estás obligado a realizarla, pero sí deberás realizar el masaje continuamente. Pero ten en cuenta que casi el 60% de las PCR suceden en el hogar, o sea que será un familiar o conocido al que le ha ocurrido y que la probabilidad de sobrevivir es mucho mayor si realizas las ventilaciones.

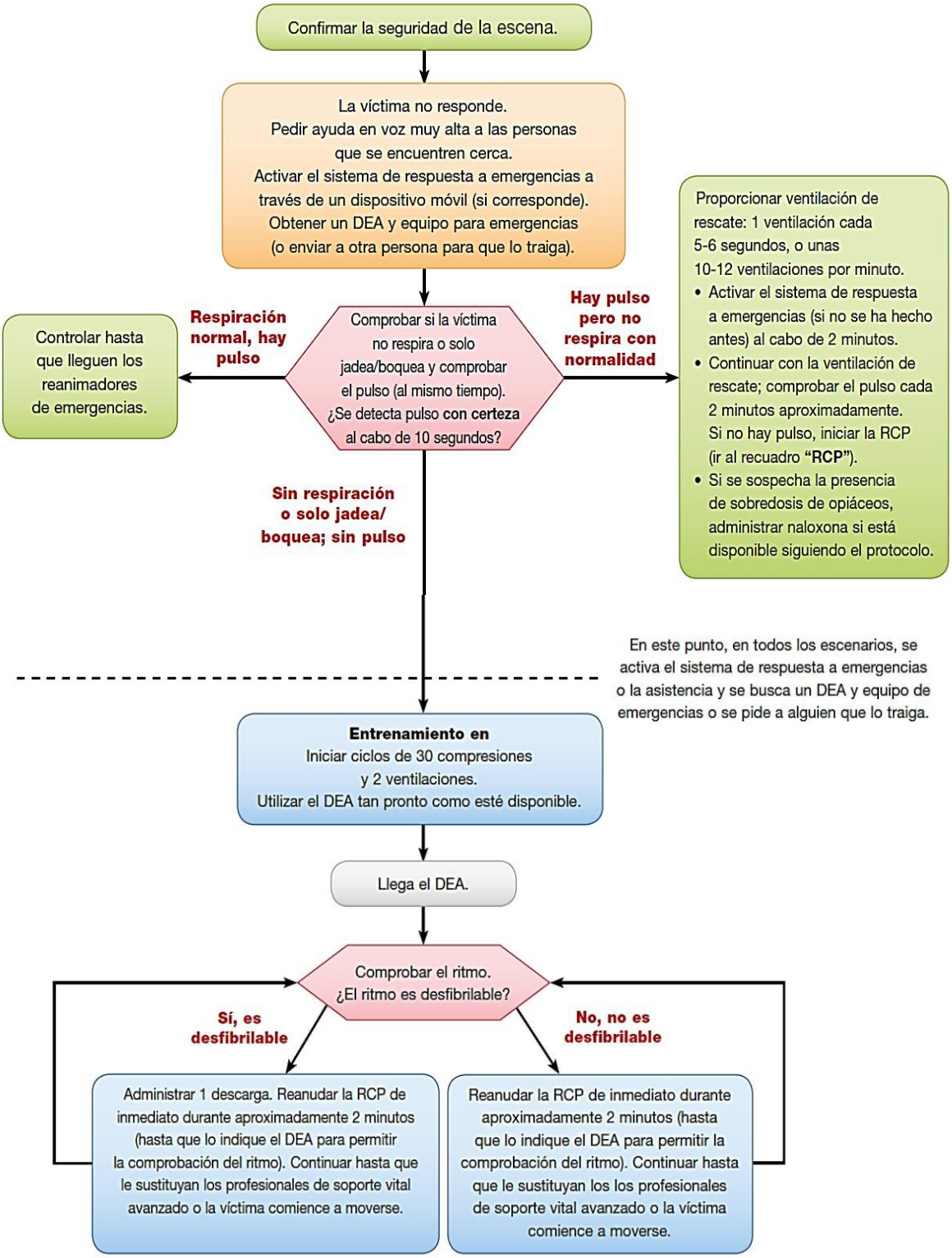
En las recomendaciones de 2015 se fomenta que los rescatadores no entrenados proporcionen compresiones torácicas continuamente sin insuflaciones.

En el caso de que la parada sea por causas cardiacas (que son la mayoría, un 78%) el oxígeno que sigue conteniendo la sangre es suficiente para oxigenar el cerebro durante unos minutos mientras que llega la ayuda especializada.

Por esto también existe un protocolo de asistencia telefónica para aquellas personas que no saben las maniobras en el que te dirán que aprietes fuerte y rápido en el pecho y que no pares. Pero esto no será efectivo transcurridos 3-4 minutos o en aquellas personas que hayan sufrido la PCR por causas ventilatorias como asfixia o ahogamiento.

En estos casos las ventilaciones son totalmente necesarias. Si hay *dos socorristas*, uno hace las compresiones y el otro las ventilaciones. Y tras 2 minutos (5 ciclos de 30:2) cambiar. Si alguien ha conseguido un desfibrilador, colócalo y sigue las instrucciones. Este sería el tercer eslabón. La RCP debe continuar *hasta que lleguen los medios sanitarios*, hasta que reaccione la persona.

ALGORITMO DE PARO CARDIACO EN ADULTOS PARA PROFESIONALES DE LA SALUD QUE PROPORCIONAN SVB/BLS: actualización de 2015



LA CADENA DE SUPERVIVENCIA

Es el conjunto de acciones -sucesivas y coordinadas- que permite salvar la vida (y mejorar la calidad de la sobrevida) de la persona que es víctima de una emergencia cardiorrespiratoria.

Para que esta cadena sea eficaz, se requiere de eslabones sólidos (acciones adecuadas) unidos con firmeza (acciones inmediatas y bien coordinadas). Como se detalla más adelante, la Cadena de Supervivencia del adulto (¨llame primero¨) es diferente a la del niño (¨llame rápido¨), pero en ambos casos la Reanimación Cardiopulmonar es un eslabón fundamental.

La necesidad de optar por el enfoque ¨llame primero¨ o ¨llame rápido¨ es aplicable únicamente si usted está solo. Por supuesto, si hay 2 o más personas presentes, una debe llamar al Servicio de Emergencias Médicas y la otra persona debe iniciar la RCP.

La Cadena de Supervivencia en el adulto (mayores de 8 años)

En el adulto, la mayoría de los paros cardiorrespiratorios súbitos no traumáticos son de origen cardiaco y el ritmo cardiaco más común es la fibrilación ventricular. La única forma de transformar este ritmo potencialmente letal en un ritmo normal es a través de la desfibrilación precoz.

Por ello, la cadena de supervivencia del adulto pone el acento en la desfibrilación inmediata (“llame primero”) e incluye 5 eslabones:

1. Llamar: Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y pedir ayuda al Servicio de Emergencias
2. Reanimar: Reanimación Cardiopulmonar (RCP) precoz con énfasis en las compresiones torácicas
3. Desfibrilar: Aplicar rápidamente el Desfibrilador Externo Automático (DEA)
4. Tratar: Otorgando Apoyo Vital Avanzado efectivo
5. Monitorizar: Cuidados integrados post-paro cardiaco

La Cadena de Supervivencia en el niño (menores de 8 años)

El paro cardiorrespiratorio en lactantes y niños se produce, la mayoría de las veces, por insuficiencia respiratoria progresiva o por shock. El paro respiratorio (apnea) a menudo precede al paro cardiaco. Por ello, se pone el acento en la RCP inmediata (“llame rápido” tras 2 minutos de RCP).

La cadena de supervivencia pediátrica incluye 5 eslabones:

1. Prevenir: Las lesiones o el paro cardiorrespiratorio
2. Reanimar: Reanimación Cardiopulmonar (RCP) precoz
3. Llamar: pedir ayuda al Servicio de Emergencias tras 2 minutos de RCP
4. Tratar: Otorgando Apoyo Vital Avanzado efectivo
5. Monitorizar: Cuidados integrados post-paro cardiaco

Cadena de supervivencia en los paros cardiacos intrahospitalarios y los paros cardiacos extrahospitalarios

PCIH

PCEH

RCP AVANZADO EN ADULTO

La Reanimación Cardiopulmonar avanzada (RCP avanzada) consiste en un abordaje sistemático con el objetivo de evaluar y tratar a pacientes con paro cardíaco con el fin de proporcionar y devolverle una oxigenación, ventilación y circulación eficaces, con restitución de la función neurológica intacta. Un objetivo intermedio es restablecer la circulación espontánea.

Para poder aplicar este abordaje primero se tiene que determinar el nivel de consciencia del paciente:

Si el paciente está consciente se utiliza la evaluación de la RCP avanzada de forma inicial.

Si el paciente este inconsciente se realiza la Reanimación Cardiopulmonar avanzada (RCP avanzada). Y se refiere a los intentos por restablecer la circulación natural utilizando la RCP básica más el control avanzado de la vía respiratoria, intubación endotraqueal, desfibrilación y medicamentos intravenosos.

Objetivos de RCP

- ñ Es sustituir, restaurar la circulación y la respiración garantizando una oxigenación tisular suficiente.
- ñ Preservar la vida, restituir la salud, aliviar el sufrimiento y limitar la incapacidad.

El soporte vital cardiovascular avanzado del adulto (ACLS, por sus siglas en inglés) se basa en las siguientes intervenciones:

1. Reconocimiento inmediato y activación del sistema de urgencia.
2. Reanimación cardiopulmonar temprana y de calidad.
3. Desfibrilación rápida.
4. Terapia farmacológica.
5. Manejo avanzado de la vía aérea y ventilación.
6. Monitoreo de variables fisiológicas.

Estadística

Reanimaciones exitosas en 55% de los casos, egresos con personas vivas en 25% y sobrevida a un año en 4 a 20%. Estas cifras confirman la necesidad de seguir desarrollando estrategias dirigidas a la capacitación de reanimación al profesional de la salud que permitan lograr un número significativo de reanimaciones exitosas, cuyo propósito sea la sobrevida de las personas.

Éxito de la RCP

Depende de una serie de factores como:

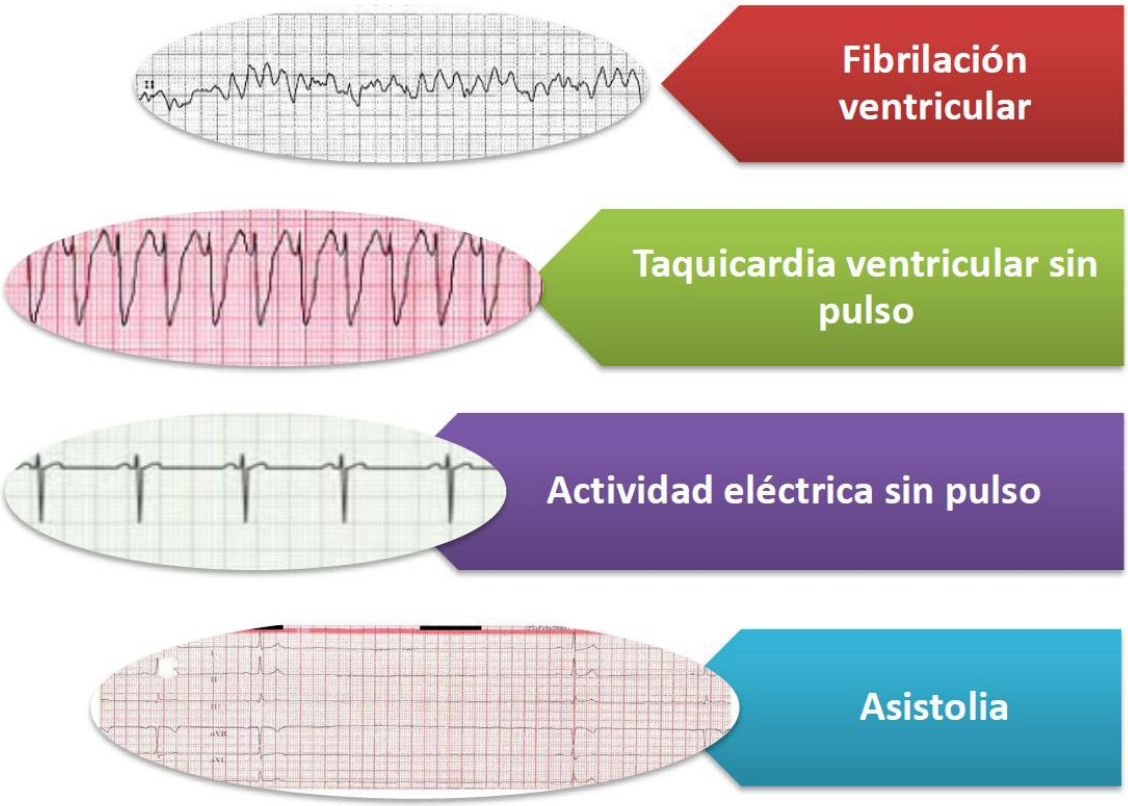
1. Personal idóneo
2. Trabajo en equipo
3. Coordinación oportuna y precisa
4. Tiempo
5. Persona
6. Material y equipamiento

Ritmos de Paro Cardíaco

Una vez identificando al paciente en paro cardiaco se procederá al abordaje de la RCP avanzada, se identificará el ritmo que presenta el paciente y de ahí se determinará el tratamiento a seguir.

Existen diferentes ritmos de paro, aquellos de ritmos desfibrilables y los no desfibrilables:

1. Los **desfibrilables** son la fibrilación ventricular (FV) y la Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)
2. Los ritmos **no desfibrilables** son asistolia y la Actividad eléctrica sin pulso (AESP)

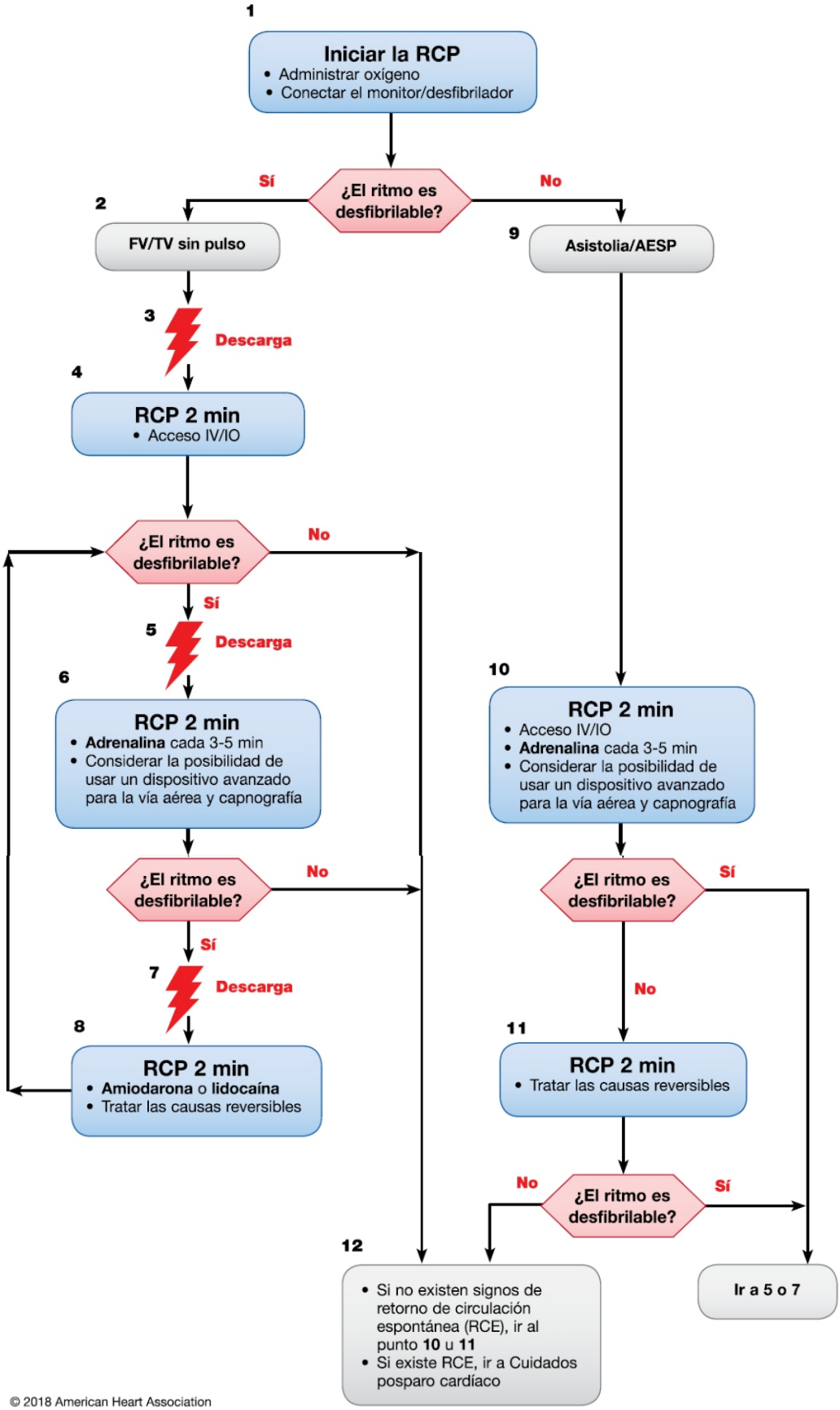


Reconocimiento de un paciente de Parada cardiorespiratoria y activación DEL SISTEMA DE URGENCIA

El paciente NO RESPONDE ante el llamado enérgico

El paciente NO RESPIRA, o si lo hace,

NO RESPIRA NORMALMENTE



© 2018 American Heart Association

Reanimación cardiopulmonar temprana y de calidad.

Calidad de la RCP

- Comprimir fuerte (al menos 5 cm) y rápido (100-120 cpm), y permitir una expansión torácica completa.
- Reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones.
- Evita una ventilación excesiva.
- Cambiar al compresor cada 2 minutos o antes si está cansado.
- Si no se usa dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión- ventilación de 30:2.
- Capnografía cuantitativa.

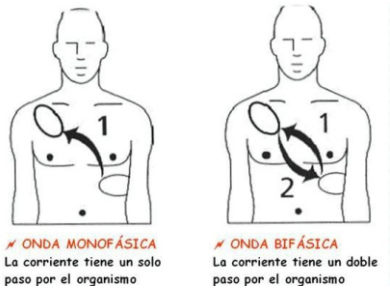
  Si $PETCO_2$ < 10mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP.
- Presión intraarterial

  Si la presión en fase relajación (diastólica) <20 mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP.

Energía de descarga para desfibrilación

- **Bifásica:** Recomendación del fabricante (p. ej., dosis inicial de 120-200 J); si se desconoce, usar el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes y pueden considerarse la administración de valores superiores.

- **Monofásica:** 360 J



Tratamiento farmacológico

- **Dosis IV/IO de adrenalina:** 1 mg cada 3-5 minutos
- **Dosis IV/IO de amiodarona:**

  Primera dosis: Bolo de 300 mg.

  Segunda dosis: 150 mg.

-O-

Lidocaína, dosis IV/IO:
Primera dosis: 1-1,5 mg/kg.
Segunda dosis: 0,5-0,75 mg/kg.

Dispositivo avanzado para la vía aérea

- Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico avanzado para la vía aérea.
- Capnografía o capnometría para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET.
- Una vez colocado el dispositivo avanzado para la vía aérea, administrar 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.

Retorno de la circulación espontánea (RCE)

- Pulso y presión arterial.
- Aumento abrupto sostenido en $PETCO_2$ (generalmente ≥40 mm Hg)
- Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intrarterial.

Causas reversibles

- **H**ipovolemia
- **H**ipoxia
- **H**idrogenión(acidosis)
- **H**ipo-/hiperpotasemia
- **H**ipotermia
- Neumotórax a **t**ensión
- **T**aponamiento, cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombosis, pulmonar
- **T**rombosis, coronaria

Desfibrilación rápida.

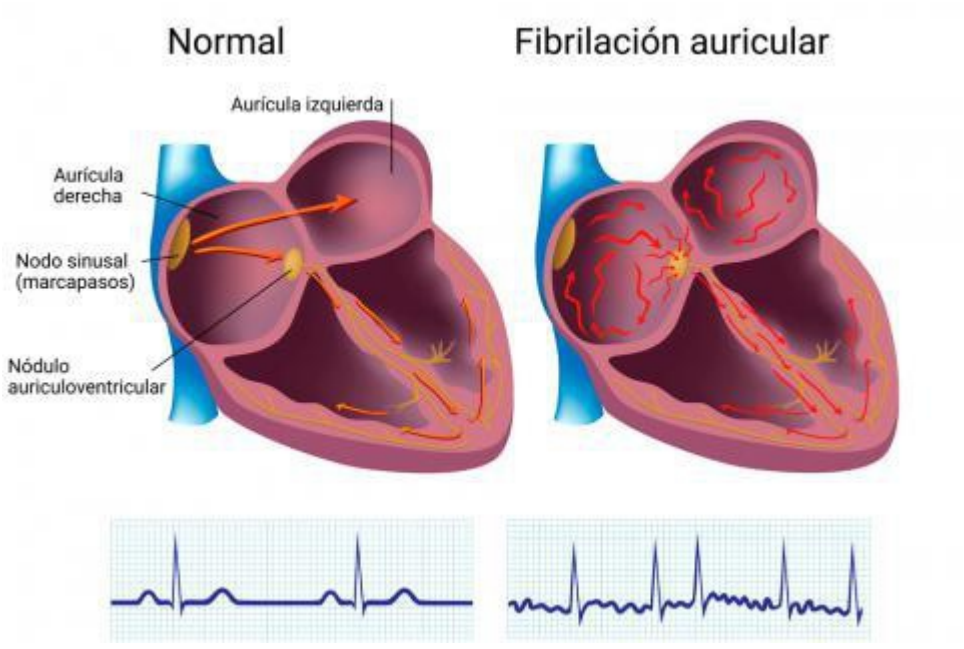
Fibrilación Auricular

Normalmente, el corazón se contrae y se relaja con un ritmo regular. Ciertas células de su corazón emiten señales eléctricas que hacen que el corazón se contraiga y bombee la sangre. Estas señales eléctricas se pueden ver en un registro de electrocardiograma.

En la fibrilación auricular, las dos pequeñas cámaras superiores o aurículas del corazón no laten correctamente de una manera rítmica y enérgica. En vez de latir a un ritmo normal, las aurículas laten de forma irregular y demasiado rápido, moviéndose como un tazón de gelatina. Es importante que el corazón bombee adecuadamente, para que el cuerpo obtenga el oxígeno y el alimento que necesita.

La fibrilación auricular (FA), es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica, teniendo una prevalencia cercana al 2% de la población general. Consiste en la aparición de estímulos desorganizados a nivel auricular, con frecuencias en torno a 350-600 lpm. Estas frecuencias tan elevadas generan pérdida de la contracción de las aurículas y éstasis de la sangre en ellas, favoreciendo la aparición de trombos, aumentando el riesgo de tromboembolismos.

El nodo AV disminuye la cantidad de impulsos trasmitidos a los ventrículos, produciéndose una estimulación ventricular absolutamente, irregular con frecuencia cardiaca inferior a la frecuencia auricular.



FIBRILACIÓN AURICULAR

¿Qué es?

Un problema con la velocidad o el ritmo de los latidos cardiacos

Conoce los Síntomas

- Palpitaciones
- Mareo o sudoración
- Fatiga
- Dificultad para respirar
- Cansancio al ralizar cualquier actividad física

una persona con Fibrilación Auricular es 5 veces más propensa a tener un infarto

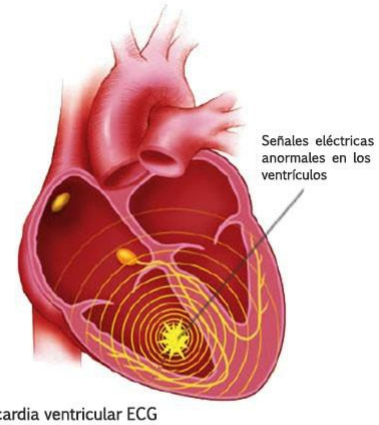
¿Cuáles son las causas?

- Obesidad
- Abuso de alcohol
- Historia familiar de F.A.
- Cirugía del corazón
- Sleep apnea
- Enfermedad pulmonar

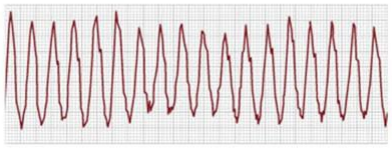
Fibrilación ventricular

Cuando un ritmo cardíaco anormal proviene de las cavidades inferiores del corazón (los ventrículos) se denomina ***arritmia ventricular***. Los ritmos de este tipo incluyen la taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV). Ambos tipos son las arritmias potencialmente mortales más comúnmente asociadas a los infartos de miocardio o la cicatrización del miocardio resultante de un infarto de miocardio anterior.

La fibrilación ventricular es un problema del ritmo cardíaco que ocurre cuando el corazón late con impulsos eléctricos rápidos y erráticos. Esto hace que las cavidades de bombeo del corazón (los ventrículos) se agiten con pulsaciones ineficaces, en lugar de bombear sangre. A veces desencadenada por un ataque cardíaco, la fibrilación ventricular hace que la presión arterial caiga rápidamente, lo que interrumpe el suministro de sangre a los órganos vitales.



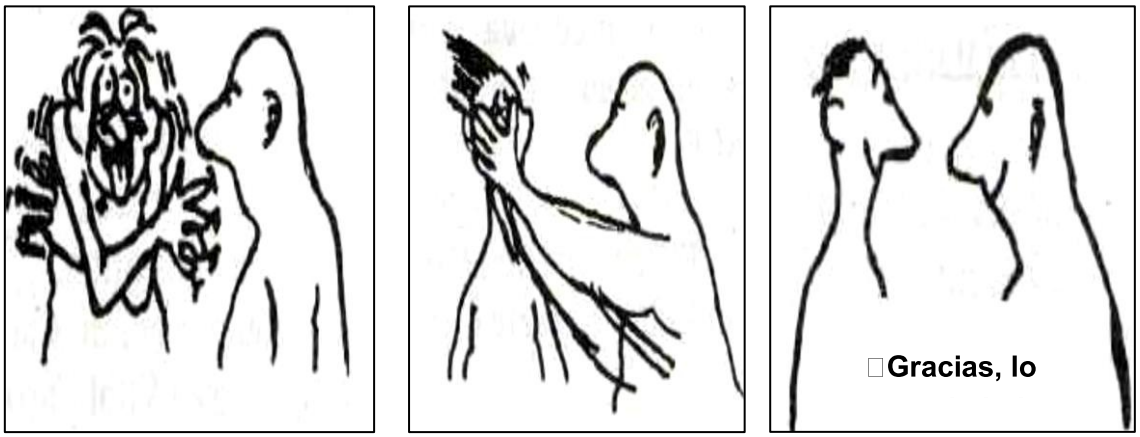
Taquicardia ventricular ECG



Fisiología de la fibrilación ventricular

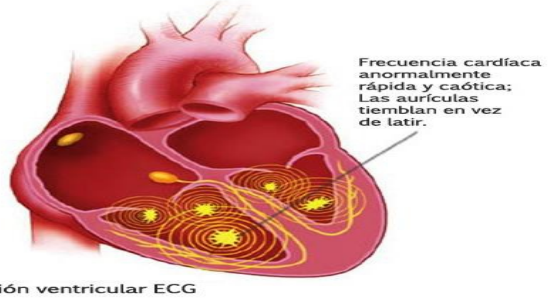
Cuando el miocardio empieza a fibrilar, las células ventriculares no logran contraerse simultáneamente. El músculo sufre algunas contracciones toscas las cuales podrían bombear algunos milímetros de sangre a la circulación, sin embargo, los impulsos rápidamente empiezan a espaciarse y el gasto cardiaco disminuye; los ventrículos se dilatan, hay falla de bomba y acumulo de sangre, así, en 60-90 segundos el músculo se vuelve débil para contraerse.

Tal como se observa en la siguiente imagen: el hombre tembloroso representa el corazón fibrilante, la cachetada representa la descarga que finaliza el temblor de FV.

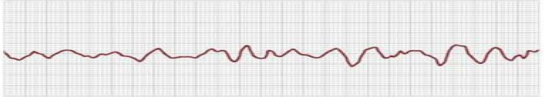


La ***fibrilación ventricular (FV)***, una emergencia que requiere atención médica inmediata, hace que la persona se desplome en segundos. Es la ***causa más frecuente de muerte súbita por ataque cardíaco***.

El tratamiento de emergencia comprende la reanimación cardiopulmonar y choques al corazón con un dispositivo llamado «desfibrilador externo automático».



Fibrilación ventricular ECG



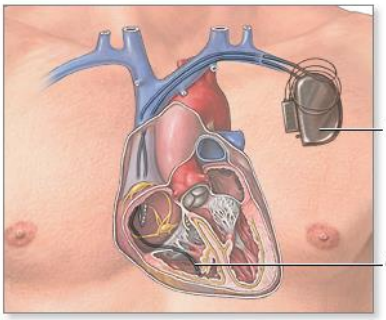
Desfibrilación

Restablece el ritmo cardiaco normal mediante la aplicación de una descarga eléctrica. Los hay externos (sobre la piel) e implantables (definitivos), este último solo está indicado para algunas situaciones específicas.

La desfibrilación se basa en la aplicación brusca y breve de una corriente eléctrica de alto voltaje para detener y revertir las arritmias cardiacas rápidas (taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular); situaciones en las que el número de latidos cardiacos aumenta en exceso o se produce una actividad eléctrica desorganizada, debido a que alguna zona o foco del corazón 'dispara' impulsos de forma descontrolada, que no son efectivos o producen una inestabilidad hemodinámica (deterioro de los signos vitales) que pueden llevar a una persona a una parada cardiaca. El choque eléctrico detiene la arritmia, lo que permite, identificar y solucionar las causas que la produjeron.

Desfibrilador automático implantable (DAI)

Desde hace tiempo se sabe que, a través de electrodos, en íntimo contacto con el corazón, se puede obtener la señal que permite conocer la actividad eléctrica de este músculo y, por tanto, diagnosticar las arritmias desde dentro.



Un desfibrilador-cardioversor implantable (DCI) es un dispositivo diseñado para detectar rápidamente un ritmo cardíaco acelerado y potencialmente mortal, proveniente de la cámara inferior del corazón

Esto dio pie a la invención, en los años ochenta, de los desfibriladores implantables, unos aparatos que no sólo diagnostican las arritmias rápidas, sino que aplican desde el interior del cuerpo una energía suficiente para desfibrilar el corazón.

Entonces mencionamos que ***desfibrilación***, es la terminación de la fibrilación ventricular mediante un estímulo eléctrico de alta energía y asincrono. Cuando la desfibrilación es exitosa el corazón toma su marcapaso normal (nodo SA) para terminar con los marcapasos ectópicos que están causando fibrilación ventricular (FV).

Cuando un equipo de desfibrilación eléctrica automática (DEA) está disponible en el lugar del paro, se debe mantener la RCP mientras se colocan los electrodos y se prepara el equipo, y se espera que la primera aplicación de la desfibrilación se haga por la o las personas que iniciaron las maniobras de RCP.

Un DEA no requiere más que seguir las instrucciones y en forma automática determinará si el ritmo es desfibrilable o no.

Cuando el equipo reanimador llega al sitio del paro, debe (sin interrumpir las otras maniobras) determinar la señal eléctrica cardiaca y aplicar la desfibrilación si corresponde.
Las opciones a evaluar son:

- ***Fibrilación ventricular,***
- ***Taquicardia ventricular,***
- Actividad Eléctrica sin pulso,
- Asistolia

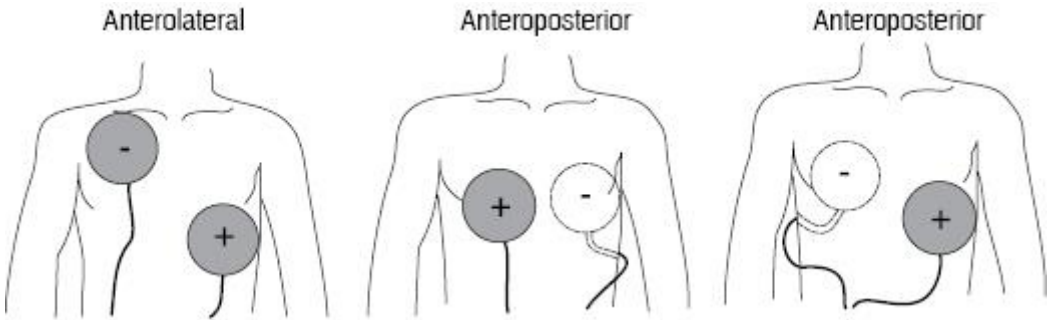
Siendo las dos primeras susceptibles de desfibrilación para convertir a ritmo sinusal y así restaurar la circulación del paciente.

Número de descargas: La evidencia muestra que, si la primera descarga del desfibrilador no revierte el ritmo anómalo, las probabilidades de que nuevas descargas inmediatas con voltajes más altos tampoco lo hagan, y el beneficio de casi no interrumpir las compresiones torácicas está claramente demostrado, por lo que la recomendación es realizar una desfibrilación, y si no revierte, continuar RCP por al menos un minuto y reintentar otra descarga. De esta manera se preserva mejor la capacidad del miocardio de responder.

Cardioversión

La cardioversión es un procedimiento médico que restaura un ritmo cardíaco normal en las personas que tienen determinados tipos de anomalías en los latidos del corazón (arritmias).

- También es posible realizarla con medicamentos.
- Suele ser un procedimiento programado que se lleva a cabo en un hospital.
- En la mayoría de los casos, restaura rápidamente un ritmo cardíaco normal.
- Puede corregir los latidos demasiado rápidos (taquicardia) o irregulares (fibrilación).
- Se suele utilizar para tratar a los pacientes con fibrilación auricular o con aleteo auricular. Estas afecciones ocurren cuando las señales eléctricas, que normalmente hacen que el corazón lata con un ritmo regular, no se desplazan correctamente a través de las cavidades superiores del corazón.
- Se realiza cuando el latido de tu corazón es ineficaz. Por lo general, se programa de antemano, aunque a veces también se realiza en situaciones de urgencia.
- Suele realizarse con descargas eléctricas, administradas a través de electrodos adheridos al tórax, bajo sedación.
- La cardioversión eléctrica lleva menos tiempo que la cardioversión realizada exclusivamente con medicamentos, y se puede observar en el mismo instante si el procedimiento restableció el latido normal del corazón.
- Se recomienda una cardioversión con medicamentos para restaurar el ritmo cardíaco, no recibirás descargas eléctricas en el corazón.
- La cardioversión es diferente de la desfibrilación, un procedimiento de emergencia que se realiza cuando el corazón se detiene o se agita con pulsaciones ineficaces. La desfibrilación produce descargas más potentes en el corazón para corregir el ritmo.



Las complicaciones de la cardioversión eléctrica son poco frecuentes, y los médicos pueden tomar medidas para disminuir el riesgo de presentarlas. Los riesgos más importantes de la cardioversión incluyen los siguientes:

Desplazamiento de coágulos sanguíneos. Algunas personas que tienen latidos de corazón irregulares también tienen coágulos sanguíneos en el corazón. La cardioversión eléctrica puede provocar que estos coágulos sanguíneos se muevan a otras partes del cuerpo. Esto puede causar complicaciones potencialmente mortales, como un accidente cerebrovascular o el desplazamiento de un coágulo hacia los pulmones (embolia pulmonar). Si es necesario, el médico puede recetarte medicamentos anticoagulantes antes del procedimiento o verificar si tienes coágulos sanguíneos en el corazón antes de realizar la cardioversión.

Ritmo cardíaco anormal. En casos poco frecuentes, algunas personas que se someten a la cardioversión tienen otros problemas relacionados con el ritmo cardíaco durante o después del procedimiento. Estas complicaciones son poco frecuentes. Si ocurren, suelen hacerlo minutos después del procedimiento, por lo que el médico puede darte medicamentos o descargas adicionales para corregir el problema.

Quemaduras en la piel. En raras ocasiones, algunas personas sufren quemaduras leves en la piel en el sitio donde se colocaron los electrodos. Las mujeres embarazadas pueden someterse a la cardioversión, pero se recomienda controlar el latido del corazón del bebé durante el procedimiento.

- Los procedimientos de cardioversión generalmente se programan con anticipación, aunque si los síntomas son graves, es posible que necesites someterte a la cardioversión en una sala de urgencias.
- Por lo general, no puedes comer ni beber nada por 8 horas antes del procedimiento.
- Antes de la cardioversión, en algunas ocasiones el paciente se deba someter a un procedimiento denominado «ecocardiograma transesofágico» para verificar si tiene coágulos sanguíneos en el corazón, que podrían moverse a causa de la cardioversión y ocasionar complicaciones que ponen en riesgo la vida. Si se encuentra coágulos sanguíneos, el procedimiento de cardioversión se demorará de tres a cuatro semanas mientras el paciente toma medicamentos anticoagulantes para disminuir el riesgo de que surjan complicaciones.

Durante el procedimiento

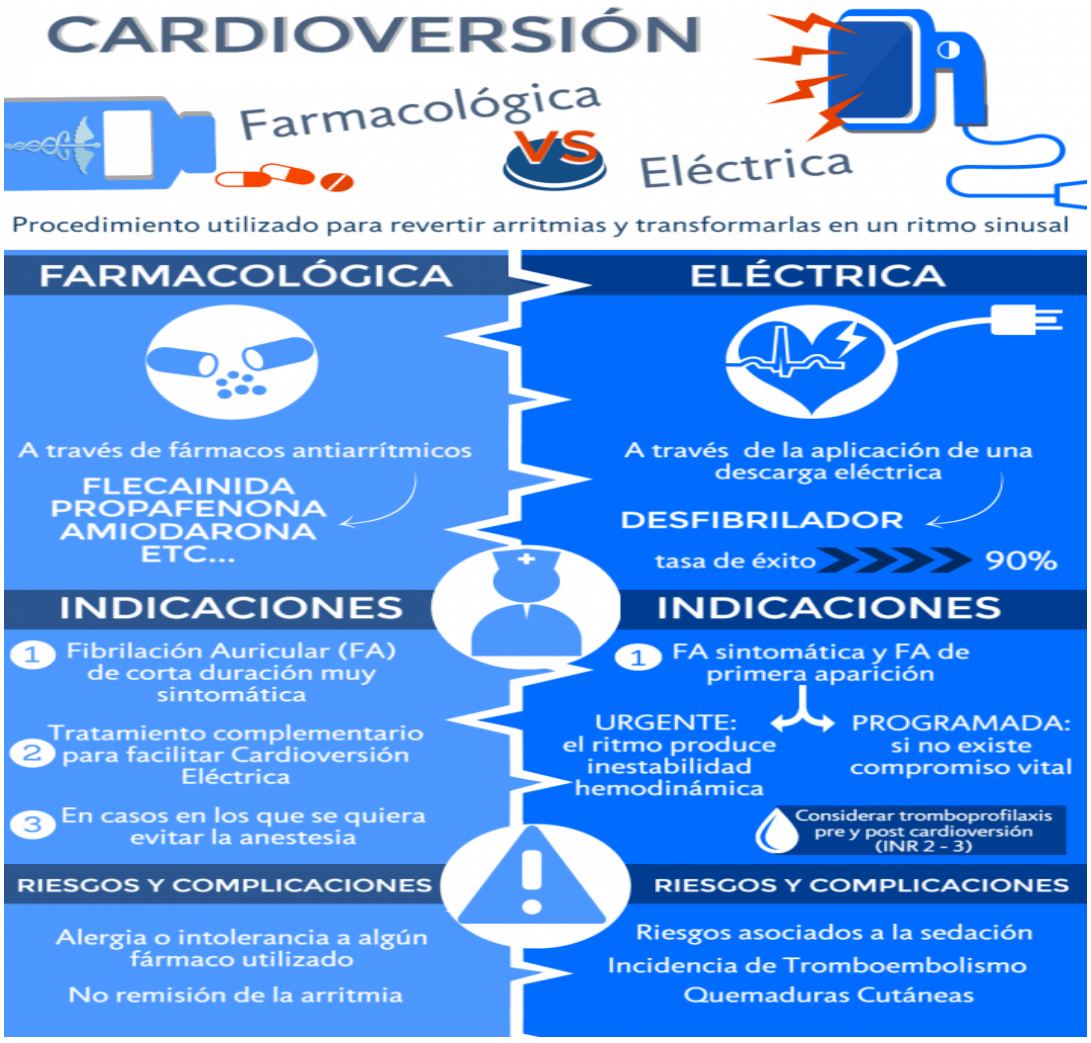
- El personal de enfermería colocará varios parches grandes, denominados «electrodos», sobre el pecho. Los electrodos estarán conectados a una máquina de cardioversión (desfibrilador) por medio de cables.
- El desfibrilador registrará el ritmo cardíaco a lo largo del procedimiento y enviará descargas al corazón para restablecer un ritmo cardíaco normal. Esta máquina también puede corregir el ritmo cardíaco en el caso de que los latidos sean muy lentos después de la cardioversión.
- Antes de la administración de las descargas, el personal de enfermería colocará una vía intravenosa (IV) en el brazo. La vía intravenosa se utiliza para administrar medicamentos que harán dormir al paciente durante el procedimiento, de manera que no sentirá ningún dolor debido a las descargas. El médico también podrá utilizar la vía intravenosa para administrar otros medicamentos que ayudan a restablecer el ritmo cardíaco.
- Una vez que esta sedado, la cardioversión eléctrica suele tardar unos pocos minutos para completarse.

Después del procedimiento

- La cardioversión se realiza como un procedimiento ambulatorio
- Si no se hallaron coágulos en el corazón antes del procedimiento, debera tomar medicamentos anticoagulantes durante al menos varias semanas después del procedimiento para evitar la formación de nuevos coágulos.

Resultados

- En la mayoría de los casos, la cardioversión puede restaurar rápidamente el latido regular del corazón.
- Para mantener el corazón sano, deberá realizar cambios en tu estilo de vida que mejoren la salud general del corazón, en especial, para prevenir o tratar enfermedades que puedan causar arritmias, como la presión arterial alta.
- Se recomienda lo siguiente:
  - Evitar o limitar el consumo de cafeína y alcohol.
  - Utilizar menos sal (sodio), lo que puede ayudar a reducir la presión arterial.
  - Realizar más actividad física.
  - Dejar de fumar.
  - Consumir alimentos saludables para el corazón y mantener un peso saludable.
  - Intentar limitar o controlar el estrés y la ira.



Terapia farmacológica.

Notas sobre administración

Vía i.v. periférica:	Los fármacos para resucitación administrados por un catéter i.v. periférico deben seguirse de un bolo de líquido de 20 ml i.v. para llegar a la circulación central. Después, elevar la extremidad durante 10 a 20 segundos.
Vía intraósea:	Los fármacos para SVCA que se pueden administrar por via i.v. también se pueden administrar por vía intraósea (i.o.).
Vía endotraqueal:	Los fármacos que se pueden administrar por vía endotraqueal aparecen indicados. Todavía no se han establecido las dosis endotraqueales óptimas. Se prefiere la administración i.v./i.o. porque tanto esta como el efecto del fármaco son más fiables. Los medicamentos administrados por vía endotraqueal deben estar diluidos en agua o solución fisiológica para alcanzar un volumen de 10 ml. Después de suministrar la medicación, proporcione varias respiraciones con presión positiva.

Solo unos pocos fármacos están indicados en una reanimación cardiopulmonar (RCP), y siempre se deben usar después de haber iniciado las maniobras de ventilación-compresión cardiacas, no demorando nunca el uso del desfibrilador si este fuese necesario, y produciendo las mínimas interrupciones en la RCP posibles. Dentro de ellos tenemos:

Adrenalina

Es un agente simpaticomimético con acción alfa-adrenérgica y betaadrenérgica. Los efectos beneficiosos se atribuyen a su parte alfa-adrenérgica, ya que produce una ***vasoconstricción sistémica, lo que aumentaría la presión arterial y mejoraría el flujo coronario y cerebral***. La parte beta-adrenérgica es la responsable de los efectos negativos ya que por su acción cronotrópica e inotrópica positivas puede aumentar el trabajo miocárdico y reducir la perfusión subendocárdica; además al aumentar el consumo de oxígeno puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares ectópicas, sobre todo al estar el miocardio acidótico, lo que puede ser perjudicial para el mismo.

Es la primera droga usada en la RCP de cualquier etiología, y se puede repetir dosis cada 3-5 minutos. Hay que valorar cuidadosamente el uso de adrenalina en pacientes con paro cardiaco asociado cocaína o uso de otros simpaticomiméticos.

La *epinefrina*, también conocida como *adrenalina*, es una hormona y un neurotransmisor producida por las glándulas suprarrenales que como medicamento se utiliza para el tratamiento de la parada cardiorespiratoria, la anafilaxia, la septicemia y hemorragias superficiales abundantes. Es un medicamento de la familia de las aminas simpaticomiméticas que se caracteriza por su poder *vasoconstrictor, aumentar la fuerza del latido cardíaco* (actividad inotropa) y, al mismo tiempo, incrementar la frecuencia cardíaca(actividad cronotropa positiva). Asimismo, tiene una acción broncodilatadora e hiperglucemiante.

Amiodarona

Es un alfa y beta bloqueante adrenérgico no competitivo, lo que ***produce vasodilatación coronaria con aumento de flujo coronario***. Por vía IV prolonga el periodo refractario e incrementa la duración del potencial de acción, y disminuye la velocidad de conducción en el nodo AV y vías accesorias. Puede dar hipotensión y bradicardia, y debemos tener precaución cuando lo administramos con otros fármacos que prolongan el QT. Es un antiarrítmico de elección en la fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular sin pulso TVSP) refractaria a la RCP, desfibrilación y uso de vasopresor.

Indicada para el tratamiento de las arritmias ventriculares recurrentes que amenazan la vida cuando éstas no responden a una adecuada terapia con otros antiarrítmicos o cuando otras alternativas terapéuticas no son toleradas. También para el manejo de los pacientes con paro cardiaco secundario a fibrilación ventricular preadmisión hospitalaria, resistente a desfibrilación eléctrica. Efectivo para convertir a ritmo sinusal a pacientes con fibrilación/flutter auricular y en pacientes con taquiarritmas supraventriculares.

Lidocaína

Solamente debemos usar lidocaína si la amiodarona no está disponible. La lidocaína es un estabilizador de membrana que actúa incrementando el periodo refractario del miocito, así se produce una disminución de la automaticidad ventricular y ello ayuda a suprimir la actividad ectópica del ventrículo. Por ello es útil en suprimir arritmias asociadas a la despolarización celular (condiciones de isquemia) pero inefectiva en arritmias que suceden en las células normales polarizadas (fibrilación auricular).

Atropina

Antagoniza la acción de la acetilcolina en receptores muscarínicos. Por ello bloquea el efecto del nervio vago en el nodo auricular y auriculoventricular, ***incrementa la frecuencia del nodo sinusal y facilita la conducción del nodo auriculoventricular.*** Su uso es en asistolia.

Magnesio

El sulfato de magnesio es un importante constituyente de muchos sistemas enzimáticos, especialmente aquellos implicados en la generación de ATP en el músculo. La hipomagnesemia es a menudo asociada con hipopotasemia, y ello facilita la aparición de arritmias y el paro cardiaco. La hipomagnesemia aumenta la asimilación de digoxina y disminuye la actividad Na+/K+ ATP-asa, la cual puede llegar ser cardiotóxica con niveles de digoxina terapéuticos. El sulfato de magnesio debe ser considerado para la “Torsade de pointes” asociadas a un QT largo (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B). La dosis en un adulto seria de 1-2 gr IV/IO diluidos en 10ml de suero glucosado al 5%, pudiéndose repetir la dosis cada 10-15 minutos. En un niño daríamos 25-50 mg/kg IV/IO con una dosis máxima de 2gr.

Calcio

El calcio juega un papel importante en los mecanismos favorecedores de la contractilidad miocárdica, de ahí que pudiera ser útil en el paro cardiaco, pero hay pocos estudios que apoyen esto y si son conocidas que concentraciones altas en sangre son perjudiciales para el miocardio isquémico y la recuperación cerebral. La administración rutinaria de calcio para el tratamiento de un paro cardiaco no está recomendada.

Bicarbonato

El mejor tratamiento para la acidosis en el paro cardiaco son las compresiones torácicas con los beneficios añadidos del soporte ventilatorio. Dar bicarbonato de manera rutinaria en el paro cardiaco ó después de restablecerse la circulación espontánea no está recomendada. Para calcular la dosis adecuada necesitamos una gasometría y así poder valorar las necesidades.

Manejo avanzado de la vía aérea y ventilación.

Una vez realizada la evaluación de la RCP avanzada, se detectan indicaciones de manejo avanzado de la vía aérea, ya sea por ventilación dificultosa o saturación de oxígeno menor de 94%, utilizar dispositivos complementarios básicos para la vía aérea como lo son la cánula orofaríngea (cánula de Guedel o de Berman), si aún no se consigue la oxigenación y ventilaciones adecuadas, utilizar dispositivos avanzados de la vía aérea: mascarilla laríngea, tubo esófago-traqueal, tubo laríngeo y el tubo endotraqueal

Cánula de Guedel

Mascarilla laríngea

Tubo endotraqueal

Al momento de insertar el dispositivo avanzado, las ventilaciones y compresiones dejan de estar sincronizadas y se ventila con la frecuencia mostrada en la siguiente tabla:

Dispositivo para la vía aérea	Ventilación durante un paro cardiaco	Ventilación durante un paro respiratorio
Bolsa mascarilla	2 ventilaciones después de cas}da 30 compresiones	1 ventilación cada 5-6 segundos (10-12 ventilaciones por minuto)
Dispositivo avanzado para la vía aérea	1 ventilación cada 6 segundos	1 ventilación cada 5-6 segundos (10-12 ventilaciones por minutos)

Las intervenciones circulatorias avanzadas pueden incluir la administración de fármacos para controlar el ritmo cardíaco y la presión arterial. Un componente muy importante de esta evaluación es el diagnóstico diferencial, en el que la identificación y el tratamiento de las causas subyacentes son fundamentales para la evolución del paciente.

En la evaluación secundaria de la RCP avanzada, se continuará realizando las evaluaciones y acciones según sea apropiado hasta que el paciente se derive a la siguiente instancia de atención médica. Muchas veces, distintos miembros del equipo realizan simultáneamente las evaluaciones y acciones de la RCP avanzada.

Si se ha colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, se recomienda monitorizar con capnografía *(es la medición y visualización numérica del dióxido de carbono espiratorio final)*, el cual sirve para corroborar la correcta colocación del tubo endotraqueal, así como para verificar la calidad de la RCP.

El $ETCO_2$ *(es la concentración máxima de dióxido de carbono espirado durante un ciclo respiratorio)* bajo en pacientes intubados por 20 minutos de Soporte Vital Avanzado se relaciona con una probabilidad baja de reanimación.

Capnografía para confirmar la colocación del tubo endotraqueal. Este registro de capnografía muestra la presión parcial del dióxido de carbono exhalado ($PETCO_2$) en mmHg en el eje vertical a lo largo del tiempo de intubación. Una vez intubado el paciente, se detecta el dióxido de carbono exhalado, lo que confirma la correcta colocación del tubo endotraqueal. La $PETCO_2$ varía durante el ciclo respiratorio, obteniéndose los valores más altos al final de la espiración.

Además de la capnografía otros datos de Reanimación Cardiopulmonar Exitosa (RCE), ***es pulso palpable y presión arterial medible.***

Una vez confirmado la circulación espontánea es necesario continuar con los cuidados inmediatos posparo cardíaco con el fin de mejorar las probabilidades de supervivencia del paciente con buena calidad de vida, optimizar la función cardiopulmonar y con ello perfusión de los órganos vitales.

Para garantizar el éxito los profesionales de la salud deben:

- Optimizar el estado hemodinámico y ventilación del paciente.
- Iniciar hipotermia terapéutica.
- Proporcionar reperfusión coronaria inmediata con Intervención Coronaria Percutánea (ICP), en caso necesario.
- Instaurar el control glucémico.
- Proporcionar el pronóstico y cuidados neurológicos y otras intervenciones estructuradas.
- Tratar las causas reversibles y solicitar estudios de apoyo diagnóstico.
- Optimizar la ventilación y oxigenación del paciente con el cuidado de no hiperventilar.
- El manejo de la hipotensión con líquidos o infusiones de vasopresores a las dosis recomendadas.
- Trasladar al paciente al área necesaria para continuar su manejo.
- Identificar Causas Irreversibles.
- Se debe tratar las causas reversibles (**Hs y T´s**): Hipovolemia, Hipoxia, Ion Hidrógeno (acidosis), Hipocalemia/Hipercalemia, Hipotermia, Neumotórax a Tensión, Taponamiento cardíaco Toxinas, Trombosis pulmonar, Trombosis coronaria.

Monitoreo de variables fisiológicas.

Se caracteriza por la inestabilidad hemodinámica y el daño de órgano blanco:

- SNC: asegurar la oxigenación y perfusión. Mantener la normotermia. Elevar la cabecera 30 grados.
- Hipotensión: evitarla con el monitoreo hemodinámico. Puede presentar vasoplejía Colocar vía central para manejo de líquidos e inotrópicos.
- El miocardio puede estar atontado por 48 hs. Puede presentar trastornos del ritmo que requieren medicación.
- Respiratorio: debe eliminar el exceso de CO_2 producido durante el paro para lo cual se debe asegurar una buena ventilación y perfusión. Puede haber habido aspiración durante la RCP. Controlar con Rx de tórax.
- Infeccioso: estos pacientes están predispuestos a sepsis.
- Renal: IRA

Asistencia de enfermería durante un RCP avanzado

Papel de la enfermera

- Principios éticos
- Conocimientos
- Destrezas y habilidades
- Actitud y aptitud efectiva
- Seguridad y autocontrol

Todos estos elementos contribuirán a una coordinación precisa, oportuna dirigida a las necesidades reales de las personas en paro cardiorespiratorio.

Antes de la reanimación se debe conocer el código de la institución, para lograr una reanimación básica en los primeros cuatro minutos, disminuir la mortalidad y mejorar la sobrevida.

Equipo de salud que intervienen durante RCP avanzado

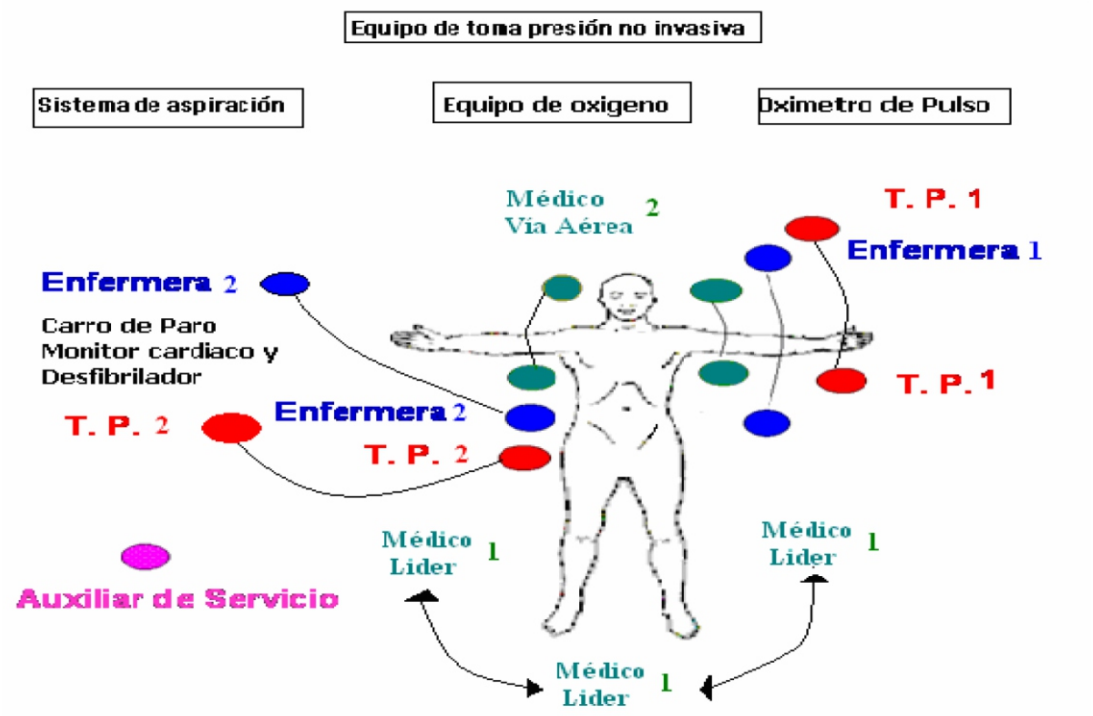
Un médico y el jefe de guardia
Dos profesionales en enfermería
Uno o dos auxiliares en enfermería

Auxiliar de enfermería

- Debe tener entrenamiento en soporte vital básico (certificado)
- Verificar el llamado al equipo. Traer el carro de parada, en caso de que no haya llegado
- Colabora con la preparación de medicamentos y planes de liquido
- Coordinación con el profesional de enfermería

Enfermero

- Persona encargada del monitor y manejo de desfibrilador
- Debe tener entrenamiento de soporte vital avanzado (certificado)
- Ubica los electrodos para monitorizar al paciente
- Analiza el trazado electrocardiográfico
- Prepara el desfibrilador y desfíbrala
- Manejo de la vía aérea
- Valora la respuesta del paciente a las intervenciones
- Interpreta los ritmos en el monitor para que sean registrados en la hoja



Personal de Enfermería 1, Enfermero 2 y el Personal Técnico

- ñ Enfermero 1 y 2, se distribuyen en forma espacial alrededor del paciente (lado derecho o izquierdo, por sobe la cabeza o cuerpo), dando prioridad la enfermería 1, al manejo de la vía aérea y la 2 a la instalación o permeabilización de una vía venosa periférica

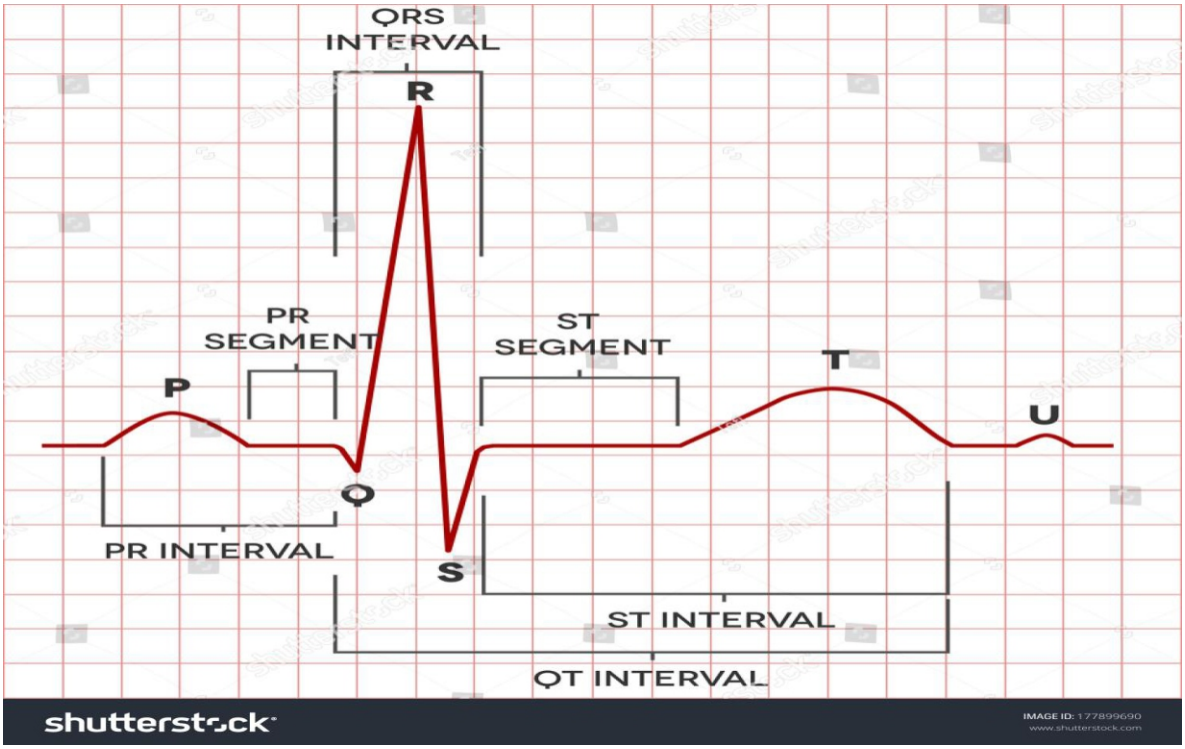
Funciones del personal de enfermería

- ñ Evalúa y solicita información del paciente
- ñ Designa funciones específicas de enfermería al técnico
- ñ Asiste en la vía aérea (alineación, permeabilización de la vía aérea y apoya en ventilación asistida con resucitador manual)
- ñ Instala o supervisión de la instalación del monitor cardiaco
- ñ Ejecuta o supervisa el control y registro de signos vitales
- ñ Gradúa los voltajes del desfibrilador y prepara las paletas
- ñ Apoya en el masaje cardiaco externo
- ñ Instala sonda nasogástrica
- ñ Instalación vías venosas
- ñ Prepara o Supervisa la administra drogas y/o fluidos
- ñ Toma muestras para exámenes
- ñ Releva en el masaje cardíaco externo y/o ventilación con Ambú
- ñ Registra en Hoja de Enfermería
- ñ Evalúa estado de conciencia
- ñ Traslada paciente si corresponde

Etapa II
Ejercicio: Complementación

Tema: Electrocardiograma

Completa las frases colocando en los espacios en blanco las palabras correctas.



La onda _____, es la que representa la recuperación o la repolarización ventricular.

El _____, mide la despolarización y repolarización ventricular, varia con la frecuencia cardiaca.

El _____, sigue al intervalo PR y representa la despolarización de los ventrículos o conducción del impulso y contracción de las células miocárdicas.

La onda _____, representa la despolarización auricular o sea la conducción del impulso eléctrico a través de la aurícula.

El _____, representa el final de la conducción y el inicio de la recuperación o la repolarización ventricular.

El _____, es el tiempo recorrido del impulso auricular a través de la aurícula hasta el nodo AV.

ETAPA II
Ejercicio: Descripción de acciones.
Tema: Cadena de supervivencia

Es un conjunto de acciones sucesivas y coordinadas que permiten salvar la vida de la persona que es víctima de una emergencia cardiorrespiratoria.

Esta cadena corresponde al paciente adulto.

Describe los 5 eslabones de la cadena anterior.

1_____

2_____

3_____

4_____

5_____

_____

Esta cadena corresponde al paciente pediátrico.

Describe los 5 eslabones de la cadena anterior.

1_____

2_____

3_____

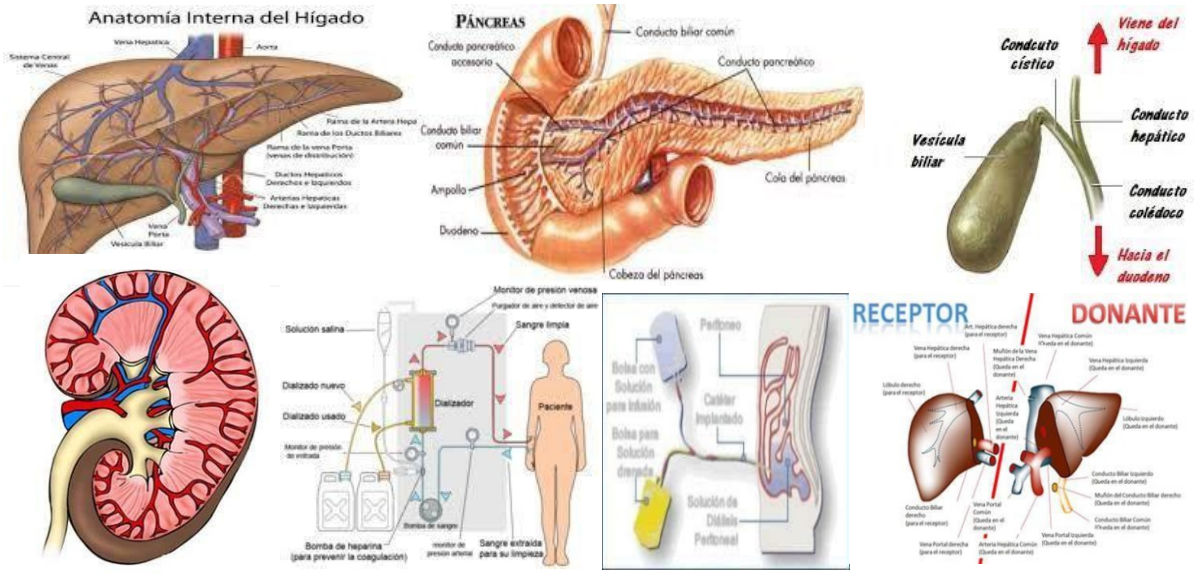
4_____

5_____

_____

ETAPA 3

Asistencia de Enfermería en pacientes con alteraciones Hepáticas,Pancreáticas,Biliares y

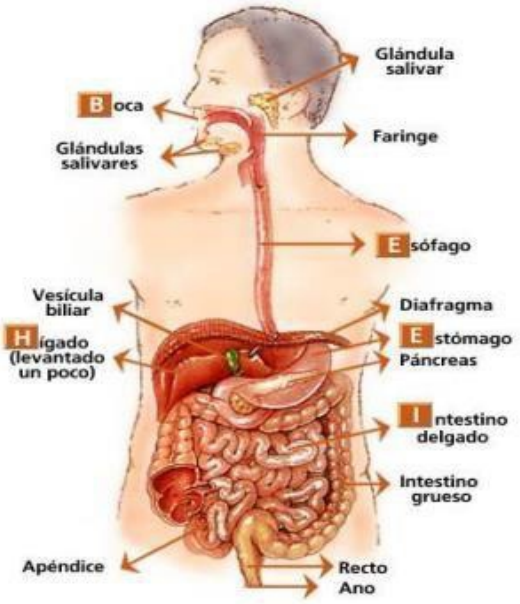


10. Proceso integral de exámenes de laboratorio y de gabinete.
11. Cirrosis hepática, Varices Esofágicas y Pancreatitis.
12. Asistencia de enfermería en pacientes con Insuficiencia Renal.
13. Asistencia de enfermería en los tratamientos de Reemplazo Renal.
14. Asistencia de enfermería en el paciente sometido a Trasplante Renal.

Introducción

El **aparato digestivo** es el conjunto de órganos (boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso) encargados del proceso de la digestión, es decir, la transformación de los alimentos para que puedan ser absorbidos y utilizados por las células del organismo.

El proceso de la digestión es el mismo en todos los organismos monogástricos: transformar los glúcidos, lípidos y proteínas en unidades más sencillas, gracias a las enzimas digestivas, para que puedan ser absorbidas y transportadas por la sangre.



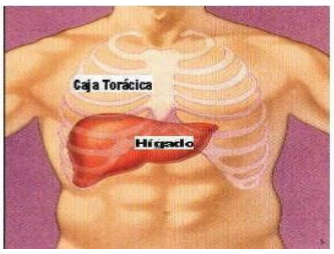
El *aparato digestivo*, es un tubo largo, con importantes glándulas asociadas, siendo su función la transformación de las complejas moléculas de los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizables por el organismo. Desde la boca hasta el ano, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca ya empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química. Luego, el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega al estómago, una bolsa muscular de litro y medio de capacidad, en condiciones normales, cuya mucosa segrega el potente jugo gástrico, en el estómago, el alimento es agitado hasta convertirse en una papilla llamada quimo.

A la salida del estómago, el tubo digestivo se prolonga con el intestino delgado, de unos cinco metros de largo, aunque muy replegado sobre sí mismo. En su primera porción o duodeno recibe secreciones de las glándulas intestinales, la bilis y los jugos del páncreas. Todas estas secreciones contienen una gran cantidad de enzimas que degradan los alimentos y los transforman en sustancias solubles simples. El tubo digestivo continúa por el intestino grueso, de algo más de metro y medio de longitud. Su porción final es el recto, que termina en el ano, por donde se evacuan al exterior los restos indigeribles de los alimentos.

En él se desarrollan una serie de fenómenos motores, secretores y de absorción, que tienen lugar desde el momento de la ingesta del alimento, hasta la eliminación final de los residuos no útiles para el organismo, para terminar con la defecación, para la cual existe el esfínter anal.

El **hígado**, es la mayor víscera del cuerpo, pesa 1500 gramos, consta de dos lóbulos. Está situado en la parte superior y derecha de la cavidad abdominal, por debajo del diafragma. Se proyecta en hipocondrio derecho, epigastrio y pequeña parte de hipocondrio izquierdo.

Algunas Acciones:
1.- Glándula anexa al tubo digestivo (produce bilis).
2.- Antitóxica o de barrera.
3.- Participa en todos los aspectos del metabolismo.
4.- Hematopoyesis, en el período embrionario.

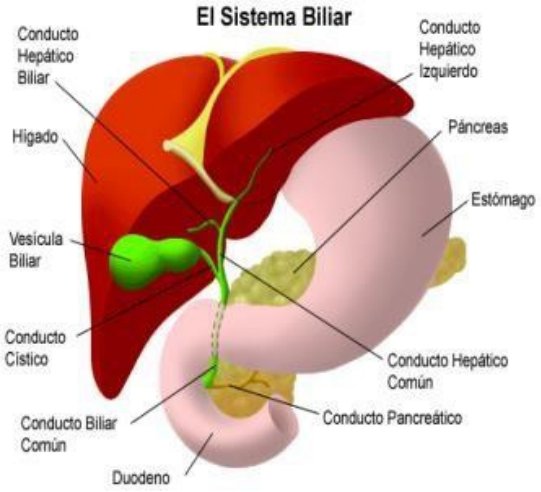


Las **vías biliares** son las vías excretoras del hígado, por ellas la **bilis** es conducida al duodeno. La bilis ayuda a digerir los alimentos y a absorber los nutrientes que alimentan al cuerpo, tales como las vitaminas y los minerales.

Normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre sí formando un conducto único. El **conducto hepático**, recibe un conducto más fino, el conducto cístico, que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral de hígado. De la reunión de los conductos císticos y el hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en la que desemboca junto con el conducto excretor del páncreas.

(c) Conductos que transportan la bilis desde el hígado y la vesícula biliar y el jugo pancreático desde el páncreas hacia el duodeno

¿Qué tipo de líquido hay en el conducto pancreático? ¿En el conducto colédoco? ¿En la ampolla hepatopancreática?



Se encuentra a la derecha del cuerpo, detrás de las costillas inferiores y debajo de los pulmones. Está ubicado a la derecha del estómago. Es el único órgano del cuerpo capaz de regenerarse o de volver a crecer. Cuando se extirpa una parte del hígado, el resto del órgano vuelve a crecer y recupera su tamaño original. El hígado también almacena azúcar, hierro y vitaminas para que el cuerpo las use más adelante.

Función del hígado

El hígado es un órgano muy complejo, con muchas funciones y es necesario para conservar el buen estado de salud, es imposible vivir si el hígado no funciona. Entre ellas:

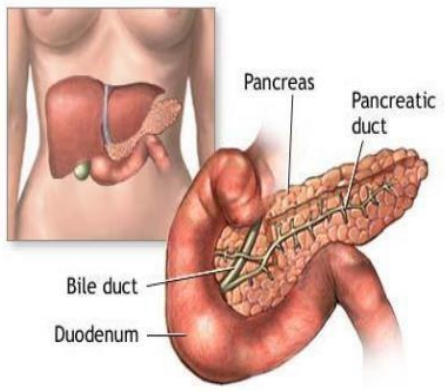
- Filtra sustancias químicas nocivas: el hígado actúa como un filtro para el cuerpo y purifica la sangre de sustancias químicas perjudiciales.
- Produce albúmina: la albúmina es un tipo de proteína sanguínea. Ayuda a transportar algunos medicamentos y otras sustancias a través de la sangre. Es necesaria para el crecimiento y la cicatrización de los tejidos. Cuando los niveles de albúmina bajan pueden acumularse líquidos en los tobillos, en los pulmones o en el abdomen.
- Ayuda con la coagulación: el hígado fabrica una proteína que ayuda a que la sangre coagule normalmente. La coagulación se produce cuando la sangre cambia de estado líquido a sólido como, por ejemplo, cuando se forma una costra sobre un corte o herida.

Páncreas. Es una glándula mixta, se extiende casi transversalmente por delante de los grandes vasos pre vertebrales y del riñón y por detrás del estómago, desde la segunda porción del duodeno hasta el bazo y cubierto por delante por el peritoneo (retroperitoneal), a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo.

Porciones:

- cabeza,
- cuerpo,
- cola.

Segrega hormonas a la sangre para controlar los azúcares y jugo pancreático que se vierte al intestino a través del conducto pancreático, e interviene y facilita la digestión, sus secreciones son de gran importancia en la digestión de los alimentos.



Anatomía del páncreas. El páncreas es un órgano alargado, cónico, localizado transversalmente en la parte dorsal del abdomen, detrás del estómago. El lado derecho del órgano (llamado cabeza del páncreas) es la parte más ancha y se encuentra en la curvatura del duodeno (la primera porción del intestino delgado).
La parte cónica izquierda (llamada cuerpo del páncreas) se extiende ligeramente hacia arriba y su final (llamado cola) termina cerca del bazo.

El páncreas está formado por dos tipos de tejidos:

- El tejido exocrino.

El tejido exocrino secreta enzimas digestivas. Estas enzimas son secretadas en una red de conductos que se unen al conducto pancreático principal, que atraviesa el páncreas en toda su longitud.

- El tejido endocrino.

El tejido endocrino, que está formado por los islotes de Langerhans, secreta hormonas en el torrente sanguíneo.

Funciones del páncreas

El páncreas tiene funciones digestivas y hormonales. Las enzimas secretadas por el tejido exocrino del páncreas ayudan a la degradación de carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. Estas enzimas son transportadas por el conducto pancreático hacia el conducto biliar en forma inactiva. Cuando entran en el duodeno, se vuelven activas. El tejido exocrino también secreta un bicarbonato para neutralizar el ácido del estómago en el duodeno.

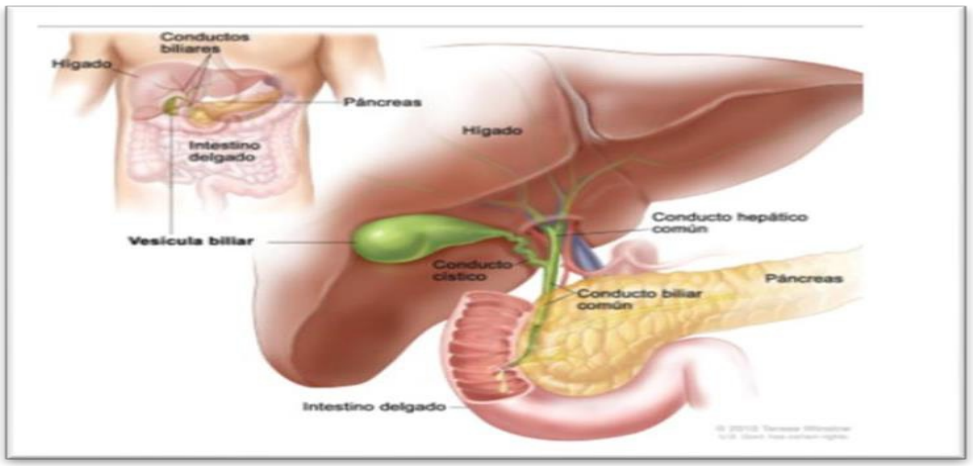
Las hormonas secretadas en el páncreas por el tejido endocrino son la insulina y el glucagón (que regulan el nivel de glucosa en la sangre) y la somatostatina (que previene la liberación de las otras dos hormonas).

Vesícula biliar

La **vesícula biliar** es un reservorio músculo membranoso puesto en derivación sobre las vías biliares principales, contiene unos 50-60 cm^3 de bilis. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor es de unos 8 a 10 cm. Es un órgano localizado por debajo del hígado, parcialmente oculta por éste, formando parte del aparato digestivo de todos los seres humanos y animales cuadrúpedos. Su nombre en latín es *vesica fellea*. La vesícula biliar es una víscera hueca pequeña, con forma de ovoide o pera, que

tiene un tamaño aproximado de entre 5 a 7 cm de diámetro mayor. Se conecta con el intestino delgado (duodeno) por la vía biliar (el conducto cístico y luego por el colédoco). Su función es la acumulación de bilis, que libera al duodeno a través de los conductos arriba reseñados, entrando en el mismo a través de la papila y ampolla de Vater.

Función de la vesícula biliar



La función de la vesícula es almacenar y concentrar la bilis segregada por el hígado y que alcanza la vesícula a través de los conductos hepático y cístico, hasta ser requerida por el proceso de la digestión. La segregación de la bilis por la vesícula es estimulada por la ingesta de alimentos, sobre todo cuando contiene carne o grasas, en este momento se contrae y expulsa la bilis concentrada hacia el duodeno.

La bilis es un líquido de color pardo verduzco que tiene la función de emulsionar las grasas, al producir microesferas y facilitando así su digestión y absorción, además de favorecer los movimientos intestinales, evitando así la putrefacción. Las situaciones que retrasan u obstruyen el flujo de la bilis provocan enfermedades de la vesícula biliar. Las paredes de la vesícula consisten en túnicas serosas, musculares y mucosas. El revestimiento mucoso se dispone en pliegues semejantes en estructura y función a las del estómago.

La vesícula biliar es más conocida por los potenciales problemas que puede ocasionar ya que es el lugar de asiento de los cálculos de sales biliares (piedras) que obstruyen la vía biliar y generan patologías inflamatorias que en algunos casos poder eliminarse con medicamentos, y en muchos otros deben tratarse quirúrgicamente. A la inflamación de la vesícula biliar se le llama **colecistitis**. Las vías biliares además de obstruirse, pueden ser asiento de tumores.

La hipersensibilidad de la vesícula cursa con un dolor muy característico, denominado punto cístico de Murphy. Al hacer presión con los dedos sobre el lado derecho del abdomen, a unos dos o tres centímetros debajo del reborde de las costillas y al mismo tiempo inspirar profundamente, llega la persona al punto en que justo después de comenzar a tomar aire, siente un dolor agudo en el momento en que la vesícula inflamada roza con la presión causada por los dedos, obligándole a que cese la inspiración bruscamente. Se conoce como signo de Murphy positivo, si tal reacción ocurre durante la inspección puede ser indicio de una colecistitis

1. Proceso integral de exámenes de laboratorio y gabinete

Las pruebas de diagnóstico por imagen son fundamentales para confirmar los trastornos hepáticos, pancreáticos y de las vías biliares, además son importantes para detectar lesiones localizadas (p. ej., abscesos, tumores), pero son limitadas en la detección y el diagnóstico de la enfermedad hepatocelular generalizada (p. ej., hepatitis, cirrosis).

Las pruebas de función hepática incluyen tanto test bioquímicos (AST, ALT, GGT o fosfatasa alcalina), así como niveles de bilirrubina sérica, albúmina o pruebas de coagulación como la actividad de protrombina. La gran frecuencia con la que estas pruebas son incluidas en exámenes de rutina, tanto de pacientes sintomáticos como asintomáticos, hace que sea de vital importancia la correcta evaluación de los resultados.

A continuación, se describen los exámenes diagnósticos más comunes.

Biometría hemática completa

También llamado hemograma o conteo sanguíneo completo, es la lectura de un frotis de sangre (serie roja y serie blanca), resume una apreciación cuantitativa de elementos figurados (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). Traduce la normalidad anatomo fisiológica de los centros hematopoyéticos y el equilibrio entre la producción y destrucción de los elementos figurados de la sangre.

Serie roja

Se evalúa tanto por la cantidad de eritrocitos como por su contenido de hemoglobina. Es importante tomar en cuenta que estos parámetros varían de acuerdo con la altura sobre el nivel del mar, la edad y el género del paciente. Por otra parte, los índices eritrocitarios que indican el contenido de hemoglobina por eritrocito y el tamaño de cada uno de ellos, son datos importantes que orientan a las posibles etiologías en pacientes con anemia; estos valores se realizan en una forma muy exacta calculados en equipos automatizados.

Serie blanca

Evalúa a las células encargadas de la defensa del organismo frente a agresiones externas, mediante mecanismos de fagocitosis (neutrófilos, monocitos) o en la respuesta inmune celular o humoral (linfocitos, células plasmáticas, monocitos y eosinófilos).

En la siguiente tabla se describen cada uno de sus componentes:

Serie roja			
Referencia	**Descripción**	**Valores**	**Alteración**
Eritrocitos	Prueba sanguínea para determinar el tamaño, forma, color y estructura intracelular de los eritrocitos.	4.2-5.4 millones/mm3 (mujeres) 4.7-6.1 millones/mm3 (hombres)	Disminución: anemia hemorragia. Aumento: policitemia
Hemoglobina	Es la proteína contenida en el eritrocito, su principal función es el transporte de oxígeno y dióxido de carbono de los pulmones a los tejidos.	12-15 g/dl (mujeres) 14-18 g/dl (hombres)	Disminución: anemia, neoplasia de hígado Aumento: policitemia, pancreatitis aguda.
Hematocrito	Mide el porcentaje del volumen sanguíneo total que constituyen los eritrocitos.	38-46% (mujeres) 42-54% (hombres)	Igual que para la hemoglobina.
Serie blanca			
Leucocitos	Células de defensa del organismo contra: bacterias, virus, hongos.	6000-10000/ µl	Aumento: leucocitosis Disminución: leucopenia
Neutrófilos	Ayudan a combatir infecciones, absorben células muertas y las elimina del organismo.	2000-7500/ µl	Aumento: neutrofilia Disminución: neutropenia
Linfocitos	Tipo de célula inmunitaria elaborada en la médula ósea.	1300-4000/ µl	Aumento: linfocitosis (leucemia linfocítica aguda o crónica, adenopatías) Disminución: linfocitopenia (malnutrición)
Monocitos	Tipo de célula inmunitaria elaborada en la médula ósea.	150-800/ µl	Aumento: monocitosis (trastorno infeccioso, problemas autoinmunes) Disminución: monocitopenia (consumo de corticosteroides, disminución en el con sumo de folato y vitamina B^{12})
Eosinófilos	Tipo de célula inmunitaria que tiene gránulos con enzimas que se liberan durante las infecciones.	50-500/ µl	Aumento: eosinofilia Disminución: eosinopenia
Basófilos	Tipo de célula inmunitaria que tiene gránulos con enzimas que se liberan durante las reacciones alérgicas y el asma.	40-200/ µl	Aumento: basofilia Disminución: basopenia
Plaquetas	Tiene una función muy importante en el mecanismo de la coagulación y hemostasia.	150-450000/ µl	Aumento: trombocitosis Disminución: trombocitopenia

Electrolitos séricos

Se define como electrolito a toda sustancia con iones libres, capaz de transportar la corriente eléctrica y que se encuentra en forma de sólido fundido o presente en una disolución. En el cuerpo humano, los electrolitos se encuentran disueltos en el plasma y sus variaciones provocan movimiento de agua entre los compartimientos donde se encuentran, concentrándose de manera diferente y manteniendo un equilibrio de los fluidos en las células.

Cabe mencionar que los más importantes son aquellos con carga positiva como el: sodio (Na+), potasio (K+), calcio (Ca++) y magnesio (Mg++); y los iones con carga negativa como el: cloro (Cl-), bicarbonato (HCO_3^-) y fosfato (HPO4-).
El de mayor concentración en el líquido extracelular es el Na^{++}, mientras que el K+ es el electrolito de mayor concentración del líquido intracelular, junto con el Mg+. De igual manera, se pueden identificar a la dextrosa, creatinina y urea que son consideradas *no electrolitos* debido a que no pueden disociarse, formando iones, como lo hacen las sustancias antes mencionadas.

De esta manera, cada compartimiento líquido tendrá su propia composición electrolítica, que se encuentra medida en miliequivalentes (mEq) que indican el número de cargas iónicas o uniones electrovalentes en la solución ionizada.

Sodio

El sodio (Na^+) es el catión más abundante del cuerpo, localizándose principalmente en el líquido extracelular en forma libre (67%), siendo escaso en el líquido intracelular (3%), y en forma fija, no intercambiable localizada en el hueso, cartílago y tejido conectivo (30%).

El consumo de sodio diario ingerido (150 mEq/l) en forma de hidratos de carbono, sal común, etc., aporta la cantidad necesaria de este electrolito para el mantenimiento de los sistemas orgánicos, de manera tal que el total consumido iguala al total excretado por los riñones (140 mEq/l), sudoración (5 mEq/l), heces (5 mEq/l), fiebre o tensión emocional.

Potasio

El potasio (K^+) es uno de los principales iones del organismo alcanzando una concentración cerca de 3500 mEq, mientras que su concentración plasmática alcanza a los 5 mEq/l. La eliminación del K^+ por vía fecal es de 5 a 10 mEq/d, y por sudor se pierde al menos 10 mEq/d. Su principal función es la generación del potencial de reposo de la membrana celular, siendo particularmente importante en el proceso de excitabilidad del tejido nervioso, corazón y músculos (liso y esquelético), encontrándose en estos últimos, así como en el hígado el mayor reservorio de este elemento.

Cloro

Es el principal anión del líquido extracelular y se encuentra casi siempre unido al sodio en forma de cloruro de sodio (ClNa), lo que favorece al mantenimiento de la presión osmótica de la sangre, se excreta en pequeñas cantidades a partir de la transpiración insensible y al igual que el Na^+ se elimina en grandes cantidades en caso de sudoración profusa.

Este anión tiene poca reabsorción renal, misma que se encuentra determinada por la reabsorción de sodio (Na^+), controlada por la acción de la aldosterona. De esta forma por cada cloruro de sodio reabsorbido, se reabsorbe una molécula de bicarbonato, participando de esta forma en la neutralización de pH sanguíneo y el mantenimiento del equilibrio ácido base, regula también la producción de ácido clorhídrico en el estómago e interviene en la contractilidad muscular, además de favorecer el transporte del dióxido de carbono por los hematíes.

Calcio

Este electrolito requiere una ingesta diaria de 500 a 1000 mg de calcio elemental, eliminándose 100 a 200 mg por riñones, y 400 a 800 mg/d por heces, es un ion importante para la formación del hueso, interviniendo de manera activa en la coagulación sanguínea, reabsorción de la vitamina B12, transmisión sináptica y excitabilidad de las membranas. Sus valores plasmáticos dependen de la contracción muscular y se mantienen constantes, aun a expensas de extraer Ca^{++} de los huesos.

Magnesio

Es el segundo catión más importante en el interior de las células, interviniendo en procesos como la adhesión celular, regulación de la estructura ribosómica, transporte de membrana, síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, generación y transmisión del impulso nervioso, y contracción muscular.

Electrolitos séricos

Referencia	Descripción	Valores	Alteración
Calcio	Determina los niveles de calcio sérico en sangre, actúa en la mineralización del esqueleto, coagulación sanguínea, conducción neuromuscular y en la excitabilidad del musculo esquelético y cardíaco.	8.0-10.5 mg/100ml	Aumentado: hipercalcemia (neoplasias óseas, de páncreas, hígado, policitemia). Disminuido: hipocalcemia (mala absorción, insuficiencia renal crónica, pancreatitis aguda, cirrosis hepática).
Cloro	Cuantifica los niveles de cloruro en suero. Es un anión que se encuentra principalmente en el líquido extracelular formando un compuesto con el sodio.	90-120 meq/L	Aumentado: Deshidratación, insuficiencia renal aguda. Disminuido: vómito prolongado, sudoración excesiva, intoxicación hídrica.
Potasio	Determina los niveles de potasio sérico. Principal catión intracelular y solo un 2% del potasio total del organismo es extracelular.	3-5 meq/L	Aumentado: hipercalemia (falla renal, daño tisular severo). Disminuido: hipocalemia , (vómito diarrea, por fístulas). pérdidas
Sodio	Utilizada para cuantificar los niveles de sodio sérico. Principal catión extracelular y aproximadamente un 10% es intracelular, regula el equilibrio acido-base.	135-150 meq/L	Aumentado: hipernatremia (ingestión excesiva de sodio por vía oral, pérdida de agua). Disminuido: hiponatremia (sudoración prolongada, diuréticos, pérdidas de líquidos gastrointestinales).

Los trastornos hidroelectrolíticos pueden ser secundarios a alteraciones en la concentración electrolítica, como:

- Hiponatremia: se define a la hiponatremia como la disminución de sodio plasmático menor a 135 mEq/l, constituyéndose en el trastorno más frecuente, producto de la pérdida por el aparato gastrointestinal, renal o edema.
- Hipernatremia, definida como la concentración plasmática de sodio mayor a 145 mEq/l, provocado por exceso de aporte, o reducción de agua libre.
- Hipopotasemia o hipocaliemia con potasio plasmático menor a 3,5 mEq/l, provocado por déficit de consumo o pérdida gastrointestinal y urinaria. Esta deficiencia puede llevar a severas alteraciones en el músculo esquelético y liso, así como el sistema nervioso y músculo cardiaco.
- Hiperpotasemia o hipercaliemia, con niveles de potasio sérico mayor a 5,5 mEq/l, provocado por aumento de la ingesta o reducción de la excreción urinaria de K^{+}. Las arritmias cardiacas resultantes, pueden poner en peligro la vida del paciente.
- Hipocalcemia, con hallazgos de Ca sérico menores a 8,5 mEq/l o calcio ionizado menor a 4 mg/dl, provocado por insuficiencia renal, hipoparatiroidismo, hipomagnesemia, pancreatitis aguda, sepsis, alcalosis o transfusiones sanguíneas masivas con consumo de Ca^{++}.
- Hipercalcemia, donde el calcio sérico supera los 10 mEq/l, o el calcio ionizado es mayor a 4 mg/dl, producto de la presencia de tumores, hiperparatiroidismo, inmovilización, depleción de fósforo, uso de diuréticos tiazidicos o vitamina D, insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo, etc.

- Hipomagnesemia: donde el magnesio sérico (Mg^{++}) alcanza valores menores de 1,7 mg/dl, producto del uso de diuréticos, diabetes descompensada, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, sepsis, quemaduras, etc.
- Hipermagnesemia: con hallazgos de magnesio sérico mayores a 2,5 mg/dl, producto de sobrecarga alimenticia de magnesio en pacientes con lesión renal.
- Hipocloremia: se define así a la disminución de cloro plasmático menor a 96 mEq/l. La disminución de este electrolito afecta los niveles de sodio, potasio y calcio séricos. Este cuadro se presenta por disminución en la ingesta o aumento de pérdidas por el aparato gastrointestinal o riñones, que se manifiesta por alcalosis hipoclorémica.
- Hipercloremia: es el cuadro donde el nivel de cloro plasmático supera los 106 mEq/l, y se asocia a disminución del bicarbonato sérico, presentándose en procesos de hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo, toxicidad al salicilato, etc.

Análisis fecal

El análisis fecal es una prueba diagnóstica para el estudio de las alteraciones del aparato digestivo principalmente, comprende la observación directa, macroscópica y el análisis químico, bacteriológico y parasitológico de las heces, tiene su indicación clínica en las diarreas crónicas, en procesos que cursan insuficiencia digestiva o en los que se busca el origen etiológico.

Existen una variedad de tipos de análisis para detectar la presencia de cualquier enfermedad parasitaria o alteración gastrointestinal.

Examen	Descripción
Estudio físico	Valora la consistencia, densidad, color y olor de las heces.
Estudio bioquímico	Se estudian los componentes que forman las heces, formadas por un 70% agua y un 30% restante son otros componentes como grasas, proteínas, bacterias y fibras que no se pueden digerir.
Prueba de Van Kamer	Es una prueba específica para medir la cantidad de grasa en las heces.
Detección de enzimas	Principalmente se estudia la presencia de enzimas pancreáticas en las heces, las cuales son esenciales para la digestión.
Sangre oculta en heces	Permite detectar la presencia de pequeñas cantidades de sangre mezcladas con las heces.
Examen en físico	Permite detectar parásitos y sus huevos, y otros elementos más grandes.
Coprocultivo	Prueba que permite aislar gérmenes patógenos.

Los resultados del análisis de heces pueden incluir los siguientes parámetros:

Referencia	Descripción
Composición: Se detectan alteraciones en el porcentaje de sus componentes.	Proteínas 2-3%: la mayor presencia de proteínas en las heces se puede relacionar con la dieta o con una mala digestión de proteínas, se relaciona con el
	estreñimiento. Grasa 10-20%: cuando el porcentaje de grasa es mayor se puede hablar de esteatorrea, se debe a una mala digestión o mala absorción de las grasas en el tubo digestivo. Minerales 10-20%: no tiene mucha importancia en el estudio de las heces. Restos no digeribles (fibra) 30%: depende directamente de la dieta, no tiene importancia en ninguna enfermedad. Bacterias 30%: el porcentaje suele ser bastante estable, lo más importante son las características de estos microorganismos
Detección de enzimas: Las enzimas que actúan en el tubo digestivo son segregadas por el estómago y por el páncreas principalmente. Su estudio consiste en detectar su presencia o ausencia. Cuando está ausente puede deberse a una insuficiencia pancreática exocrina (relacionada con pancreatitis crónica) o una obstrucción de la vía biliar inferior (litiasis biliar).	Peptidasa: segregada en el estómago, digiere los péptidos. Lipasa: segregada por el páncreas, digiere ciertas proteínas. Triptasa: segregada por el páncreas, digiere ciertas proteínas. Elastasa: segregada por el páncreas, digiere ciertas proteínas elásticas.
Examen fresco: Con la visualización directa de las heces disueltas en suero se pueden separar los elementos más grandes y observar las siguientes estructuras.	Fibra: su presencia es normal. Parásitos: es fácil observar amebas o guardias cuando están invadiendo el tubo digestivo. Quistes: las amebas y las guardias se observan en forma de quistes.
Coprocultivo: Se pueden estudiar las diferentes cepas de bacterias que están presentes en las heces, lo habitual es encontrar bacterias propias del intestino grueso pero en situaciones de infección se observan patógenos agresivos.	Salmonella o shigela.

Análisis de orina

El análisis de orina es un grupo de una o más pruebas o exámenes hechos para analizar el contenido físico, químico y microscópico de una muestra de orina, ofrece excelente información acerca de la función renal y de los equilibrios ácido-base e hidroelectrolítico; también puede aportar datos sobre alteraciones metabólicas y de patologías renales y extra-renales.

Para el análisis físico las características que se tienen en cuenta son:

- Aspecto: la orina es límpida y transparente. Existe turbidez por presencia de células, cristales, cilindros, detritus, proteínas, grasas y moco en las muestras de orina. En ciertas circunstancias el aspecto de la orina puede indicar la presencia de enfermedades, como sucede en el síndrome nefrótico que se caracteriza por orinas espumosas y lechosas debido a la presencia de proteínas y de colesterol respectivamente.

- Color: el color de la orina es ámbar-amarillo, dado por la presencia del pigmento uro cromo. De acuerdo al grado de concentración de la orina el color amarillo va desde claro hasta oscuro. En ocasiones el color es sui generis de acuerdo al estado fisiológico; en la deshidratación por mayor concentración de la orina esta es más oscura con respecto al color claro que se presenta en la sobre-hidratación. A continuación, se describen algunos colores en la orina con sus probables diagnósticos:

    a. *Rojo*: en hematuria no glomerular, hemoglobinuria, mioglobinuria, uso de rifampicina e infecciones por serratia marcescens.
    b. *Café oscuro*: en melanuria, hemorragia antigua y hematuria glomerular.
    c. *Amarillo verdoso*: en síndrome ictérico y hepatitis.
    d. *Verde azulado*: en infección por Pseudomona a eruginosa.
    e. *Blanco lechoso*: en síndrome nefrótico.
    f. *Vino tinto*: en porfiria.

- Olor: el olor de la orina es débilmente aromatizado debido a la presencia de ácidos orgánicos volátiles y amoniacal por descomposición de la urea. Sus características varían según la dieta, la patología presente y la concentración de solutos. Algunas enfermedades pueden presentar un olor característico como a continuación se describe:

    a. Fruta dulce: diabetes mellitus.
    b. Azúcar quemada: leucinosis.
    c. Ratón: fenilcetonuria.
    d. Pescado: hipermetionemia.
    e. Sudor de pies: aciduria por ácido butírico o hexanoico.

Examen físico

Referencia	Valores	Alteración
Ph	5.0-6.0	Aumentado (alcalina): dieta pobre en proteínas, ingesta de diuréticos, acidosis tubular renal. Disminuido (acida): dietas hiperproteícas, ceto-acidosis diabética, acidosis respiratoria.
Densidad	1.003-1.035 g/l	Aumentado: glucosuria, deshidratación, utilización de medios de contraste, hipovolemia, enfermedades hepáticas. Disminuido: pielonefritis aguda, falla renal aguda, trastornos electrolíticos, hipo/hipertiroidismo.
Proteína	Ausente	Presente: proteinuria prerrenal, glomerular, tubular o mixta
Glucosa	Ausente	Presente: diabetes descompensada, glucosuria tubular
Cuerpos cetónicos	Ausente	Presente: cetosis/cetoacidosis
Bilirrubina	Ausente	Presente: ictericia parenquimatosa/mecánica, estados hemolíticos
Urobilinógeno	<1 mg/dl	Aumentado: estados hemolíticos Disminuido: ictericia mecánica
Eritrocitos/hb	Ausente	Presente: hematuria microscópica/macroscópica.
Esterasa leucocitaria	Ausente	Aumentado: estados hemolíticos Disminuido: ictericia mecánica
Nitratos	Ausente	Presentes: bacteriuria, infección de vías urinarias.

Examen microscópico		
Eritrocitos	0-4 pc	Presente: hematuria microscópica/macroscópica glomerular (eritrocitos dismórficos), extraglomerular (eritrocitos isomórficos)
Leucocitos	0-4 pc	Aumentado: leucocituria, infección de las vías urinarias.
Bacterias	Ausente	Presentes: bacteriuria, infección de las vías urinarias.
Células epiteliales	Redondas ausentes Planas 3-5 pc	Presentes: daño renal tubular Aumentadas: infección de las vías urinarias
Cilindros	Hialinos 2-3 pc Granulosos ausentes Leucocitarios ausentes Eritrocitarios ausentes Epiteliales ausentes	Aumentado: sin significado para diagnóstico. Aumentado: daño renal parenquimatoso. Aumentado: posible pielonefritis o nefritis intersticial Aumentado: posible glomerulonefritis. Aumentado: daño renal tubular.

Radiografía simple de abdomen

Una placa simple de abdomen tiene como fin revelar una vista anteroposterior donde se puedan visualizar órganos abdominales (estómago, hígado, intestinos y el bazo) con las que se pueden identificar anormalidades como tumores, obstrucciones y estenosis. Se puede detectar heces o gas, como en el estreñimiento o la obstrucción intestinal.

Serie gastroduodenal superior

Prueba diagnóstica utilizada en el campo de la gastroenterología, que consiste en obtener imágenes radiológicas en movimiento del tracto digestivo alto (esófago, estómago, duodeno y yeyuno); mediante el empleo de radiación ionizante (rayos x) continua (fluroscopía) y de un contraste opaco baritado que se administra por vía oral.

Este estudio se realiza para identificar:

1. Función digestiva como peristaltismo o las contracciones de estos órganos.
2. Enfermedades inflamatorias: esofagitis, gastroduodenitis.
3. Presencia de tumores: cáncer de esófago, estómago y duodeno.
4. Otros padecimientos como: estenosis, úlceras, hernia hiatal y problemas de motilidad.

Indicaciones:	Contraindicaciones:
En pacientes con disfagia, regurgitación, vómito, hematoquecia, masa palpable epigástrica, pirosis, enfermedad ácido péptica, plenitud gástrica temprana, epigastralgia, indigestión grave, estenosis esofágica, varices esofágicas, hernia hiatal.	Sospecha de fístula traqueoesofágica, perforación esofágica, sospecha de ruptura o comunicación mediastinal, obstrucción baja del colon, perforación intestinal, embarazo.

Material y equipo

- Bata hospitalaria
- Agua purificada
- Medio de contraste (sulfato de bario)
- Gránulos efervescentes (sal de uvas o cualquier polvo que contenga bicarbonato de sodio).
- Vaso desechable
- Fluoroscopio con sistema de imagen digital

Procedimiento

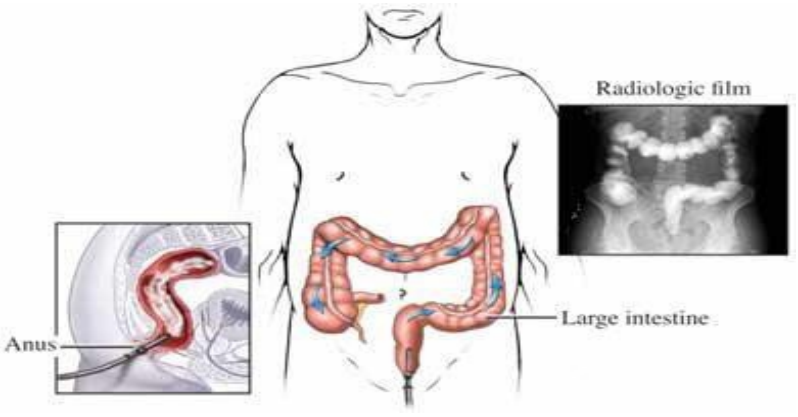
- Instruir al paciente para que no fume ni tome sustancias excitantes (cafeína) desde dos días antes de la prueba.
- Igualmente, el paciente debe estar sin tomar nada (ni sólido ni líquido) desde al menos ocho horas antes de la prueba.
- Explicar al paciente que la prueba dura unos 20 minutos y que al comienzo deberá tomar una papilla de bario. Posteriormente es posible que dicha papilla confiera un aspecto espeso y blanquecino a las heces, incluso a veces cierto estreñimiento transitorio: es normal.
- En el servicio de radiología, tras ingerir la papilla, se irán realizando radiografías conforme la papilla vaya evolucionando y hasta llegar al intestino delgado.

Complicaciones

Estreñimiento o diarrea, meteorismo, heces blancas o grises, náusea o vómito, broncoaspiración.

Serie gastrointestinal inferior (enema de bario)

La radiografía del tracto gastrointestinal inferior (GI inferior) usa una forma de radiografía en tiempo real llamada fluoroscopia y un material de contraste a base de bario para ayudar a detectar enfermedades, anormalidades, y diagnosticar síntomas tales como dolor, estreñimiento o sangre en las heces.



Este examen evalúa el colon ascendente o derecho, el colon transverso, el colon descendente o izquierdo, el colon sigmoide y el recto. El apéndice y una porción del intestino delgado distal también pueden incluirse. Por lo general puede brindar suficiente información como para evitar procedimientos más invasivos tales como la colonoscopía.

Indicaciones	Contraindicaciones
Crecimientos anormales (pólipos, cáncer) Ulceras Divertículos (pequeñas bolsas en la pared del intestino grueso) Engrosamiento del revestimiento del intestino grueso Estenosis	Dolor intenso Distensión abdominal Heces con sangre Perforación del tubo digestivo Sangrado digestivo activo Megacolon tóxico

Material y equipo

- Bata hospitalaria
- 1500 ml de agua potable
- Bolsa de 450 gr de sulfato de bario
- Recipiente para el bario (bolsa desechable)
- Bitoque (cánula), en caso de no tenerlo, utilizar sonda foley o nelaton calibre 24-30 fr Gel lubricante
- Tripie
- Guantes desechables
- Pinzas hemostáticas
- Bomba de aire
- Fluoroscopio con sistema de imagen digital

Procedimiento

La dieta del paciente debe ser baja en residuos o bien una dieta de líquidos claros durante dos días anteriores a la prueba para vaciar el intestino. Los laxantes, soluciones para limpiar el intestino y/o enemas se administran la noche anterior a la prueba.

Durante el procedimiento se administra bario vía rectal y se toman rayos X, con o sin fluoroscopio. Se pueden presentar cólicos abdominales y apremio para evacuar durante el procedimiento. Se instruye al paciente que respire lenta y profundamente apretando el esfínter anal. La velocidad de flujo de bario se reduce hasta que disminuya el cólico. La duración del procedimiento puede ser cerca de 15 minutos.

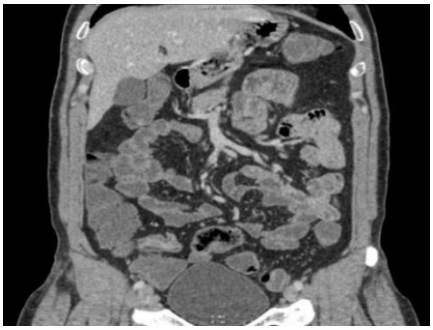
Se vigilan las heces del paciente después del procedimiento para reconocer si todo el bario ha sido expulsado (pueden pasar varios días hasta que esta se haya eliminado por completo, sus deposiciones pueden ser más secas, más duras y de color claro durante este tiempo). El paciente debe notificar cualquier síntoma de dolor abdominal, distención o ausencia de heces, ya que esto puede indicar estreñimiento u obstrucción intestinal, así como cualquier sangrado rectal.

Complicaciones

- Dolor intenso
- Incapacidad de eliminar gases o de evacuar (dos o más días después del examen)
- Distensión abdominal
- Heces con sangre

Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) es una prueba de diagnóstico utilizada para crear imágenes detalladas de los órganos internos, los huesos, los tejidos blandos y los vasos sanguíneos. Es una técnica basada en la utilización de radiación ionizante (rayos X) para la obtención de imágenes de cortes o secciones anatómicas del cuerpo.



En lugar de obtener una única imagen radiológica como lo hace la radiografía convencional, la TAC, obtiene múltiples imágenes gracias al desplazamiento alrededor del cuerpo del paciente, de la fuente de radiación y de sus detectores. Estas imágenes son posteriormente procesadas por un sistema informático que las integra en una imagen final que puede observarse en los planos que se desee.

La exploración por TAC es, por lo general, el mejor método para detectar varios tipos de cánceres, ya que las imágenes le permiten confirmar la presencia y determinar el tamaño y ubicación de un tumor, es rápida, indolora, precisa, y no es invasiva.

Indicaciones	Contraindicaciones
En caso de un traumatismo para detectar hemorragias, lesiones de los órganos internos o fracturas. Diagnosticar tumores y ver su posible extensión. Estudiar patologías de la médula espinal o de la columna vertebral. Guiar algunas intervenciones como la toma de biopsias o el drenaje de abscesos.	Reacción alérgica al yodo o a medios de contraste. El uso de contraste por vía oral está contraindicado en casos de sospecha de perforación del tubo digestivo. El contraste intravenoso está contraindicado si existe una enfermedad renal, cardiaca grave, glándula tiroides y en algunos tumores como el feocromocitoma o el mieloma, ya que el yodo que lleva el contraste puede resultar nocivo. El embarazo.

Consideraciones de enfermería

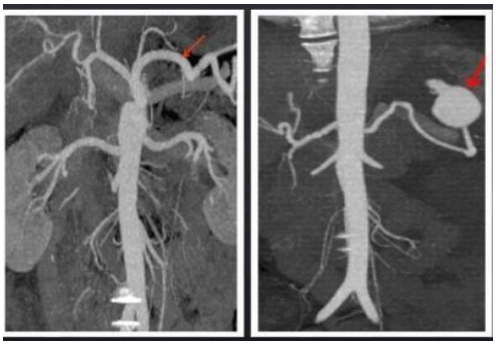
1. Informar al paciente acerca del procedimiento.
2. Indicarle cuando se trata de mujeres que deben informar si existe la posibilidad de que estén embarazadas. No es recomendable el procedimiento salvo que sea medicamente necesario debido al riesgo potencial para el producto.
3. Informar a las madres que estén en periodo de lactancia que deben esperar 24 horas después de que hayan recibido la inyección intravenosa de material de contraste antes de poder volver a amamantar.
4. Preguntarle al paciente si es alérgico al medio de contraste (yodo)
5. Procurar un ambiente limpio y de confianza
6. Solicitar al paciente que se quite la joyas y objetos de metal
7. Ofrecer al paciente una bata de hospital.
8. Mantener equipado el carro de reanimación cardiopulmonar por si se presentan reacciones anafilácticas por la inyección del contraste.

9. Indicarle al paciente que debe permanecer inmóvil mientras se le realiza el estudio para evitar la distorsión de las imágenes.
10. Indicarle al paciente que durante el estudio con contraste puede sentir una ligera sensación de ardor, un sabor metálico en la boca y un calor súbito en el cuerpo. Estas sensaciones son normales y usualmente desaparecen al cabo de unos pocos segundos.

Angiografía

Una angiografía abdominal es un examen imagenológico que utiliza rayos X y un colorante especial (medio de contraste) para ver el interior de los vasos sanguíneos del abdomen y la circulación de la sangre a los órganos del abdomen, como el hígado, el bazo, el intestino grueso y el intestino delgado.

Indicaciones	Contra indicaciones
Enfermedad arterial oclusiva de los vasos hepáticos, biliares, pancreáticos y renales. Neoplasias	Reacción alérgica al medio de contraste (yodo) Enfermedad renal Trastorno en la coagulación Embarazo

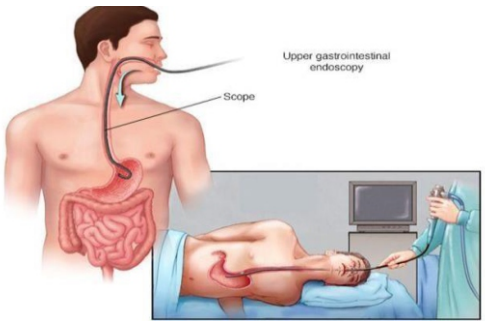


Consideraciones de enfermería

1. Se inyecta un medio de contraste y se identifican anormalidades de la estructura vascular y su funcionamiento, masas y sitios de sangrado. Por lo general, antes del procedimiento se mantiene en ayuno al paciente durante 4 a 8 horas, además de depilar la zona donde se insertará el catéter.
2. El material radiopaco tiene base de yodo y por lo tanto se interroga al paciente en relación con las alergias al yodo.
3. Después del procedimiento hay que observar el sitio de punción en busca de sangrado. Los sujetos con enfermedad hepática pueden tener trastornos de la coagulación y deben valorarse en busca de hemorragia o hematomas en el sitio.
4. Deben vigilarse los pulsos distales al sitio de inserción.
5. Durante el procedimiento se debe mantener al paciente inmóvil y relajado para un procedimiento más rápido y seguro, también se debe realizar una valoración neurológica.
6. Al terminar, vigilar la función renal, observar el sitio de inyección y valorarlo en busca de signos de infección o embolias.

Endoscopía

La endoscopia es un procedimiento con fines diagnósticos o terapéuticos, en la cual se usa una sonda y un sistema de fibra óptica (endoscopio) para observar el interior de un órgano hueco o una cavidad. Además de visualizar las estructuras, también se puede extirpar pólipos, tomar muestras para biopsia o coagular sitios sangrantes.



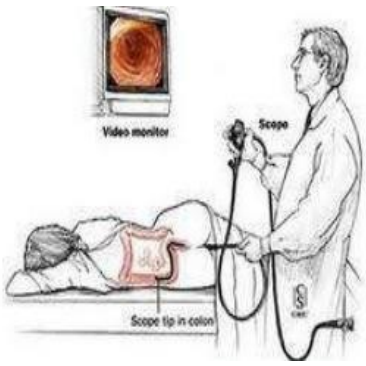
Indicaciones	Contraindicaciones
Dolor epigástrico de causa no precisada. Disfagia Vómitos persistentes de causa desconocida Valoración del tratamiento de Enfermedad Ulcerosa Hipertensión Portal Sangrado digestivo alto Seguimiento de cirugías gástricas Ultrasonografía Endoscópica Estudio del árbol biliar y pancreático: C.P.R.E y técnicas afines Extracción de cuerpos extraños	Inestabilidad hemodinámica Crisis convulsiva Shock Disnea severa Coma (paciente intubado) Falta de cooperación Aneurisma de la aorta torácica Perforación del tubo digestivo

Consideraciones de enfermería

1. El paciente debe tener un ayuno de 6 a 12 horas
2. En primer lugar, se le coloca al paciente spray anestésico en aerosol en la faringe para disminuir el reflejo nauseoso y, posteriormente, se canaliza una vena periférica del antebrazo para administrar medicación (sedación), ya sea que se aplique sedación superficial o profunda, que le permitirá tener una mejor tolerancia al estudio, reducir la ansiedad, el dolor y el malestar.
3. Antes de comenzar el procedimiento, el paciente se recuesta de costado en la camilla sobre su lado izquierdo, y se le coloca una boquilla en la cavidad bucal (para proteger los dientes y el endoscopio, se retiran prótesis dentales removibles).
4. Luego se procede a realizar el estudio, se ingresa el endoscopio, avanzando por el esófago hacia el estómago, hasta llegar al duodeno.
5. Durante el procedimiento vigilar los signos vitales.
6. Después del procedimiento pasa a la sala de recuperación.
7. Pasado el efecto anestésico, se le recomienda al paciente mantener el ayuno por una hora posterior al procedimiento.

Complicaciones

- Perforación.
- Hemorragia.
- Odinofagia.
- Enclavamiento del endoscopio.
- Transmisión de infecciones.



Colonoscopía (endoscopia digestiva baja)

La colonoscopia ofrece visualización directa del recubrimiento del intestino grueso para identificar anormalidades por medio de un endoscopio flexible, el cual se inserta por el recto. Se puede tomar una biopsia o extirpar pólipos durante la colonoscopia.

La colonoscopia se recomienda de manera rutinaria a los adultos de 50 años o más como parte del programa de detección del cáncer colorrectal. Los pacientes con antecedentes familiares de cáncer de colon o recto pueden realizarse la colonoscopia a los 40 años, se recomienda también una colonoscopia si hay cambios en los hábitos de defecación o hemorragias que indiquen un posible problema en el colon o el recto.

Indicaciones	Contraindicaciones
Sospecha de masa abdominal Diarrea de larga evolución Cambios en el ritmo intestinal Sangrado rectal Dolor abdominal no diagnosticado Extracción de cuerpos extraños	Abdomen agudo Embarazo Trastornos de la coagulación Insuficiencia respiratoria Insuficiencia cardiaca descompensada Perforación intestinal

Preparación del paciente

Limpieza de colon: Uno de los principales indicadores de calidad en la colonoscopia es la preparación intestinal, la preparación de la colonoscopia ideal debe ser:

- Cómoda (instrucciones sencillas, tolerable).
- Segura (produciendo escasos síntomas como náuseas, vómitos, calambres abdominales, minimizando los cambios del equilibrio hidroelectrolítico).
- Efectiva (conseguir la visualización de más del 90% de la mucosa colónica para evitar la repetición del procedimiento o que haya lesiones que pasen desapercibidas).
- Pacientes con tratamiento anticoagulante o antiagregante: El tratamiento crónico con medicación anticoagulante condiciona la práctica de terapéutica endoscópica, por el posible riesgo de sangrado.
- El individuo recibe una dieta líquida 24 h antes de la prueba y en ayuno después de la medianoche antes del procedimiento. Se administra una solución de preparación intestinal la noche previa. Puede ser molesto beber esta solución. Además, es posible que sea necesario un laxante, supositorio o enema.

Consideraciones de enfermería

- Comprobar la identidad del paciente y ofrecerle un ambiente agradable y de seguridad.
- Verificar el cumplimiento de las instrucciones para la prueba. Comprobar la realización adecuada de la limpieza del colon y la firma del consentimiento informado.
- Evaluar la vía aérea y el nivel de conciencia/estado mental.
- Canalizar una vía venosa periférica.
- Realizar profilaxis antibiótica si se precisa.
- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo para el inicio de la prueba.
- Colocar pulsioxímetro. Monitorización del paciente durante toda la exploración y registro de constantes vitales para observar la respuesta vasovagal, que puede provocar hipotensión y bradicardia y saturación de oxígeno.
- Se administra medicación (sedación), por ejemplo, midazolam, para relajar y atenuar el dolor durante el procedimiento.
- Se instila una pequeña cantidad de aire en el colon para ayudar al médico a visualizar el intestino. El aire produce presión y puede ser incómodo para el enfermo. Se le pide que se relaje y tome respiraciones profundas y lentas por la nariz y que saque el aire por la boca.
- Una vez concluido el procedimiento se realiza limpieza de la zona anal.
- Facilitar que el paciente expulse gases invitándole a realizar maniobra defecatoria o colocando una sonda rectal si el paciente no es capaz de expulsarlos por sí solo.
- Retirar el catéter venoso periférico si el paciente es ambulatorio o si no lo va a precisar más.
- Se informan complicaciones como hemorragia o dolor intenso.
- Cuando se dan las instrucciones de egreso, hay que explicarle a la persona que se presentarán flatos y cólicos durante varias horas después, que puede haber sangre en las heces si se recogió una muestra para biopsia y que informe problemas al médico.

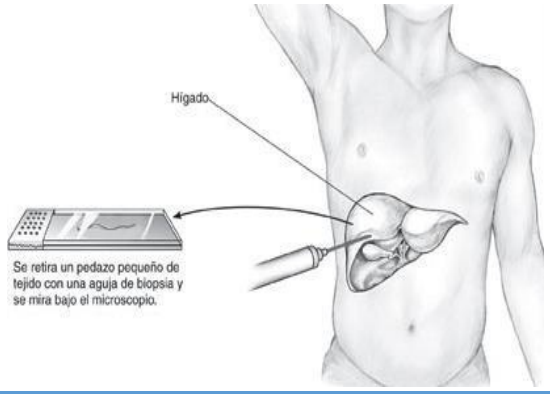
Complicaciones

- Distensión abdominal
- Hemorragia postpolipectomía
- Perforación intestinal
- Obstrucción del intestino delgado
- Infección

Biopsia Hepática Percutánea

Es un procedimiento que consiste en hacer una punción del hígado para obtener una muestra de tejido para su estudio.

Es una técnica fundamental en el estudio de las enfermedades hepáticas porque permite no sólo el diagnóstico etiológico de algunas enfermedades, sino también el establecimiento de su estadio evolutivo a la vez que proporciona información de gran utilidad acerca de la respuesta terapéutica.



Indicaciones	Contraindicaciones
Hallazgos anormales en pruebas de función hepática Valoración de injerto tras trasplante hepático Estudio de patología sistémica con afectación hepática Diagnóstico de enfermedad sistémica inflamatoria o granulomatosa	Trastornos de la coagulación Ascitis Quiste hidatídico intrahepático Colangitis aguda bacteriana Vesícula intrahepática

Por lo general, el médico inserta una aguja a través de la piel y en dirección del hígado para recoger una pequeña muestra para el examen. El procedimiento coloca al sujeto en riesgo de sangrado debido a que el hígado está muy vascularizado y muchos pacientes con enfermedad hepática tienen reducida su capacidad de coagular.

Consideraciones de enfermería

- Antes de la biopsia debe verificarse que el sujeto comprende el procedimiento y que ha firmado el consentimiento informado, si lo exige la institución.
- También hay que asegurarse de que se concluyeron y revisaron todas las pruebas de laboratorio solicitadas como Biometría Hemática y Tiempos de Coagulación.
- Es posible que se someta al paciente a ayuno durante 6 a 8 h antes de la prueba.
- Se toman signos vitales basales y se administra un sedante si se indica.
- Durante el procedimiento, la enfermera ayuda al médico a colocar al paciente en posición supina o decúbito dorsal izquierdo, a la vez ayudando al médico a permanecer inmóvil mientras se introduce la aguja. Es posible que le solicite al enfermo que exhale y contenga el aliento durante la inserción de la aguja.
- Después de la biopsia, el sujeto debe permanecer en cama durante 24 h.
- El paciente se recuesta sobre el lado derecho durante las primeras 2 h con una pequeña almohada o toalla enrollada bajo el sitio de la biopsia para aplicar presión y prevenir una hemorragia.
- Se vigilan los signos vitales y el sitio de punción en busca de signos de sangrado.
- Se le aconseja al paciente que no tosa ni puje.
- Se administran analgésicos para disminuir el dolor y que esté cómodo, si están indicados.

Complicaciones

- Dolor intenso (posible aparición de síncope vagal)
- Hemorragia
- Punción a otros órganos (por ejemplo, a pulmón ocasionando neumotórax)
- Peritonitis biliar
- Bacteremia y sepsis

Paracentesis abdominal

La paracentesis es una técnica invasiva que, mediante una punción percutánea abdominal, nos permite evacuar líquido de la cavidad peritoneal, tiene dos fines principales:

1. Paracentesis diagnóstica para el análisis de líquido ascítico (LA).
2. Paracentesis evacuadora con el fin de aliviar la tensión peritoneal provocada por el exceso de líquido libre en la cavidad abdominal.

Indicaciones	Contraindicaciones
Ascitis de reciente comienzo Sospecha de hemoperitoneo Ascitis a tensión que origine insuficiencia respiratoria	Trastornos de la coagulación Obstrucción intestinal Infección de la pared abdominal Hipertensión portal grave Peritonitis bacteriana Hepatomegalia y/o esplenomegalia

Material y equipo

- Guantes estériles, mascarilla, bata, campos estériles.
- Solución antiséptica de povidona yodada.
- Solución anestésica (lidocaína al 1% con epinefrina), jeringas y aguja subcutánea.
- Jeringa de 20 ml o mayor.
- Angiocatéter de calibre 16 o 14.
- Conexión y bolsa para drenaje.
- Tubos para recolección de muestra.
- Albúmina o expansores de volumen sintéticos.

Consideraciones de enfermería

- Explicar el procedimiento al paciente y obtener el consentimiento informado
- Pedirle al paciente que orine (para disminuir el riesgo de punción vesical)
- Colocar al paciente en posición supina semi-inclinado y ladeado hacia el lado izquierdo, con la cabecera ligeramente elevada con una almohada debajo del costado derecho, para que el

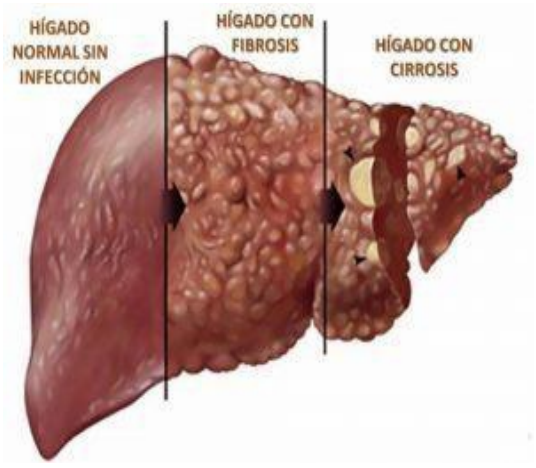
líquido de ascitis (LA) baje hacia al cuadrante inferolateral izquierdo

- Realizar asepsia de la zona de punción con povidona yodada y colocar un paño estéril.
- Vigilar los signos vitales durante el procedimiento, valorar signos de colapso vascular (palidez, taquicardia, hipotensión)
- Medir peso y perímetro abdominal (antes y después del procedimiento)
- Durante la punción pediremos al paciente que permanezca quieto y que respire tranquilo, a partir de aquí, colaboraremos con el médico administrándole todo el material que vaya necesitando. Tanto si la Paracentesis es evacuadora o diagnóstica, prepararemos los tubos estériles en el caso que haya que obtener una muestra y recogeremos 10 cc de líquido ascítico para cada tubo. Si la Paracentesis es evacuadora, controlaremos el ritmo del salida del líquido (debe ser lento y continuo) y conectaremos el sistema de extracción y los frascos para la evacuación del líquido, fijaremos el sistema al abdomen hasta que termine el drenado. Al retirar el catéter pondremos un apósito en el lugar de punción.
- Posterior al procedimiento se le realizará vendaje compresivo o colocación de un apósito estéril en la zona de punción que se mantendrá al menos durante 24 horas y se retirará previa revisión de la zona de punción.
- Se recomienda al paciente reposo durante al menos 1 hora en decúbito supino o lateral derecho.
- Iniciar reposición de líquidos si estuviera prescrito
- En un paciente cirrótico es necesario aumentar el volumen plasmático para minimizar los riesgos de alteración hemodinámica y de la función renal, para ello: si se han extraído menos de 5 litros de líquido, administraremos expansores plasmáticos como la gelofundina, en una dosis de 150 ml/litro evacuado. Si extrae más de cinco litros, administraremos 8 gramos albúmina por cada litro evacuado. **Complicaciones:** Infecciones, hemorragias, hematomas, peritonitis bacteriana, perforaciones intestinales y de vejiga, así como lesiones vasculares y neuronales, cuerpo extraño peritoneal y perdida de líquido ascítico.

Alteraciones de la función hepática

2. 1. Cirrosis hepática

La cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, representa la fase final de cualquier enfermedad crónica de este órgano. Está caracterizada por una fibrosis hepática, que resulta en la destrucción de la arquitectura normal de hígado. El tejido funcional hepático es destruido y remplazado por nódulos regenerativos, que no restauran las funciones hepáticas. También puede presentarse por una inflamación o una lesión hepatocelular y necrosis, que ocasiona una disfunción hepática. Mientras esta destrucción de tejido continúa, las complicaciones propias de la cirrosis (como la ascitis y encefalopatía) aparecen y los pacientes muestran signos de baja función mental, física y bioquímica.



La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase asintomática, donde el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de los exámenes de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria, denominada cirrosis hepática compensada, seguida de una fase sintomática y rápidamente progresiva, en la que se manifiestan complicaciones derivadas de la hipertensión portal y de la insuficiencia hepática. Esta última fase se conoce como cirrosis hepática descompensada. El fenómeno clave que marca el paso de una fase a la siguiente, es el aumento de la presión portal. La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento.

Clasificación

La cirrosis hepática se puede clasificar en compensada o descompensada. Se denomina cirrosis descompensada cuando se asocia a la presencia de alguna de las siguientes complicaciones mayores: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.

Epidemiología

En México la cirrosis hepática ocupa el séptimo lugar como causa de mortalidad particularmente en las poblaciones entre 25-55 años de edad. Los estados de mayor prevalencia: Hidalgo, Puebla, Tlaxcala, Estado de México y Distrito Federal. Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas. En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres. En España se estima una prevalencia de entre el 1 y el 2% de la población, y es más frecuente en varones a partir de los 50 años.

En el mundo occidental, es cierto que la causa más común de cirrosis es el alcoholismo, seguido de las hepatitis virales. No obstante, conviene recalcar que aproximadamente sólo un 12% de los pacientes alcohólicos evolucionan hasta desarrollar cirrosis. Es una enfermedad que cursa de forma subclínica durante un largo período, y es diagnosticada frecuentemente de forma accidental.

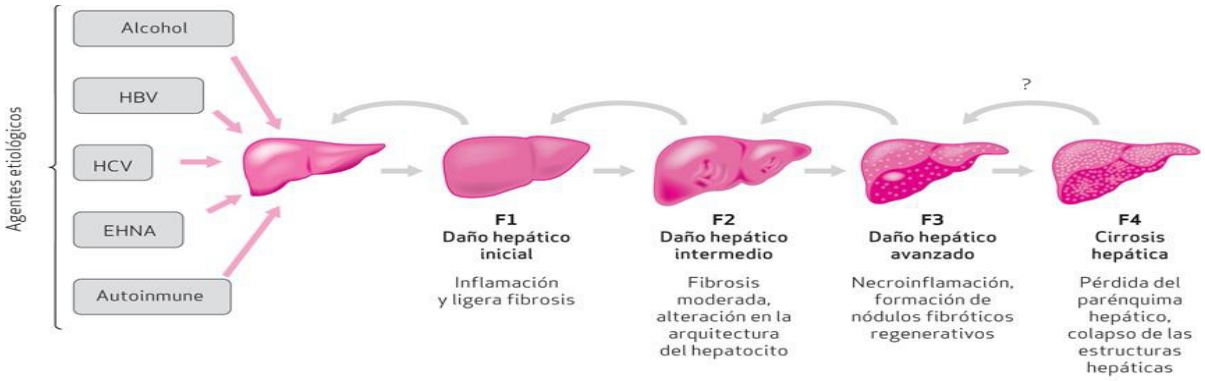
Fisiopatología

La cirrosis hepática aparece como resultado de una afectación que se extiende por todo el hígado. Primero se desarrolla un proceso de fibrosis y después se pierde la arquitectura normal del hígado. Como

consecuencia aparecen unos pequeños nódulos que no son los propios de este órgano y así va desapareciendo el tejido normal habitual.

Las funciones que normalmente lleva a cabo el hígado no se pueden realizar y van apareciendo problemas en el sistema vascular. Al final aparecerá la llamada hipertensión a nivel de la vena porta (aumento del gradiente de presión venosa hepática >10 mm Hg; normal ≤5 mm Hg). Este aumento de la presión provocará la aparición de una circulación colateral entre la vena porta y la circulación del resto del organismo, concretamente a nivel del esófago, del recto y de la pared del abdomen.

En la evolución de esta enfermedad encontraremos que va aumentando el tamaño del bazo y se va acumulando líquido en el abdomen (que llamamos ascitis). Por lo tanto la cirrosis del hígado es el estadio más avanzado de diferentes enfermedades crónicas del hígado.



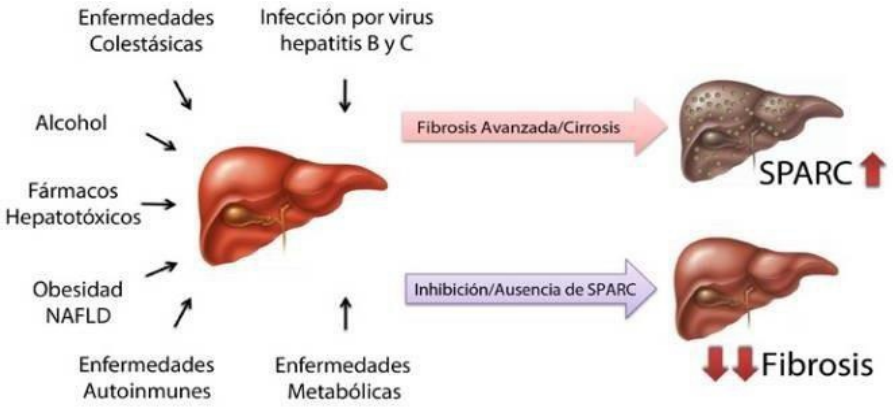
Etiología

La cirrosis es la consecuencia de un daño hepático crónico debido a múltiples causas: alcohol, infecciones virales, enfermedades auto inmunitarias, daño inducido por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas:

- Cirrosis por alcohol. se considera que el tiempo requerido para que el tóxico origine cirrosis es de 10 años; sin embargo, no todos los alcohólicos crónicos la desarrollan, por lo que se hallan también involucrados otros factores: nutricionales, inmunológicos y genéticos. Los factores de riesgo para desarrollar hepatitis alcohólica y posteriormente cirrosis son: la duración y la cantidad de consumo de alcohol, género femenino, infección por virus de la hepatitis B o C y la desnutrición, factores que contribuyen a la evolución de la enfermedad y aceleran el daño hepático.
- Cirrosis por hepatitis viral. Las hepatitis virales B y C son causas frecuentes de cirrosis en occidente y la causa principal en Asia y África. Los pacientes adquieren la infección por vía parenteral: transfusión sanguínea, procedimientos médico quirúrgicos e inyección de drogas.
- Cirrosis criptogénica. Se refiere al desarrollo de cirrosis en ausencia de alcohol, infección viral, colestasis, enfermedad genética o auto inmunitaria y constituye alrededor de 10% de las causas de cirrosis, ocasionados por esteatohepatitis no alcohólica, entidad observada frecuentemente en pacientes obesos y diabéticos.
- Enfermedades autoinmunes. Entre estas enfermedades se encuentran la hepatitis autoinmune (HA), la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la cirrosis biliar primaria (CBP).
    a. La HA es una inflamación crónica del hígado, caracterizada por la presencia de hipergamaglobulinemia, presencia de algunos autoanticuerpos circulantes y la existencia en el examen histológico de una inflamación periportal.
    b. La CEP es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por una reacción inflamatoria del árbol biliar asociada a fibrosis obliterativa; se manifiesta clínicamente por un cuadro de colestasis crónica.

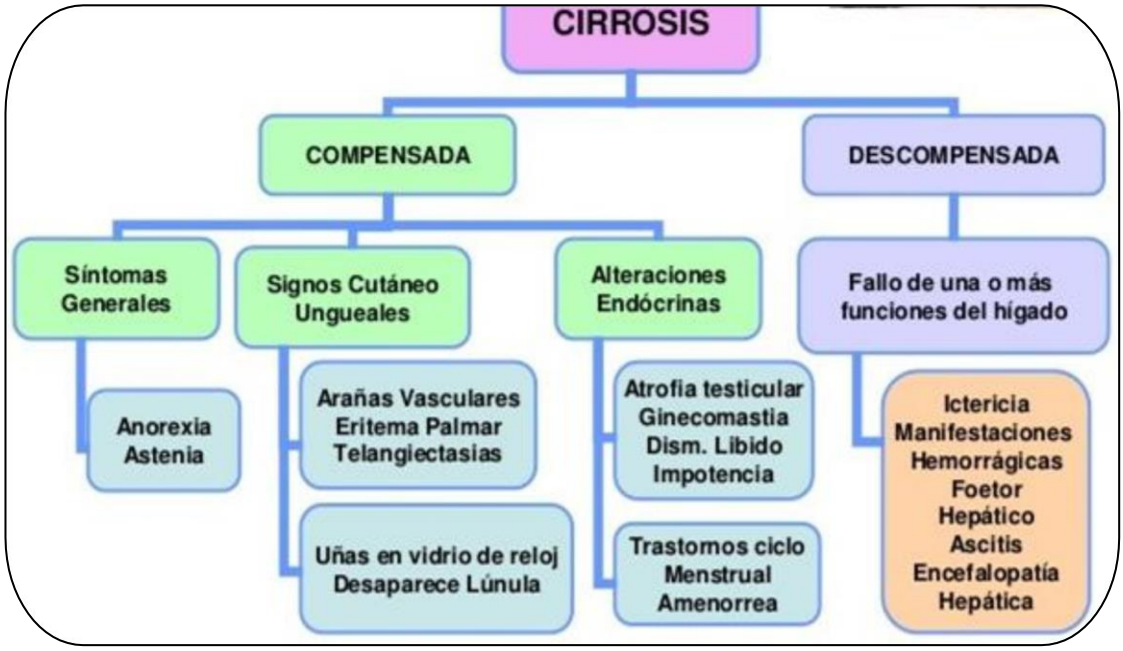
c. La CBP es una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida cuyas características son la destrucción progresiva de los conductos biliares intrahepáticos, trastornos de la excreción biliar, fibrosis progresiva y la presencia de anticuerpos antimitocondriales. La cirrosis biliar secundaria es un padecimiento ocasionado por obstrucción mecánica de las vías biliares, en las que predomina la colestasis. La causa más común en adultos es la estenosis postoperatoria y cálculos biliares; en niños las causas más frecuentes son la atresia biliar congénita, fibrosis quística y quistes de colédoco.

- Otras causas de cirrosis son: por la administración prolongada de algunos fármacos como: metrotexate, alfametildopa, oxifenisatina, hidralazina y amiodarona entre otros; enfermedades de base genética como: hemocromatosis, enfermedad de Wilson y déficit de alfa 1-antitripsina.

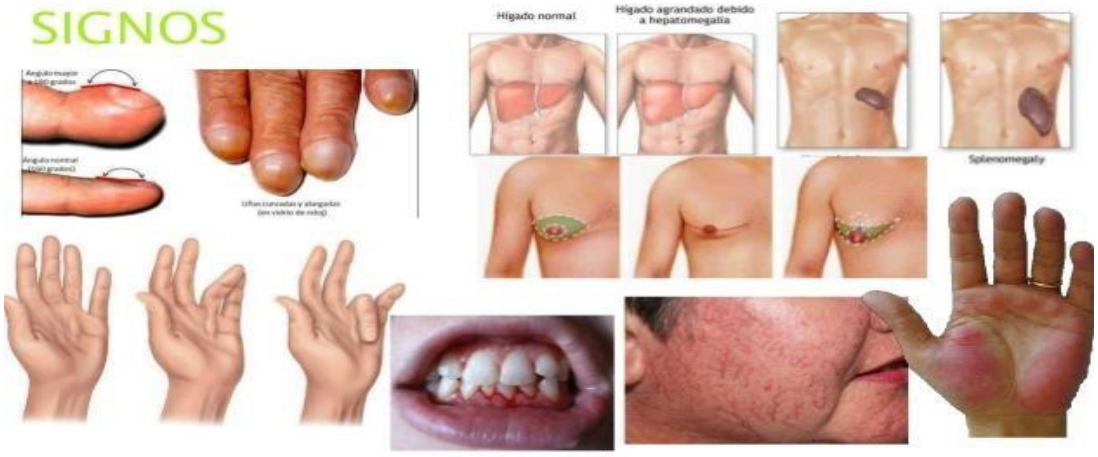


Manifestaciones clínicas

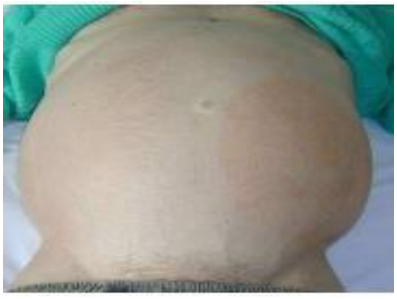
La cirrosis hepática puede ser asintomático por periodos prolongados, pero el comienzo de los síntomas puede ser insidioso o con menor frecuencia, abrupta. Los síntomas comunes son la fatiga, pérdida de peso, trastornos del ciclo del sueño, astenia y calambres musculares. En las cirrosis avanzadas puede presentarse anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal y hematemesis.



- *Los signos cutáneos* no son específicos de la cirrosis hepática, pero sí de gran importancia para orientarnos al diagnóstico, las *telangiectasias, el eritema palmar*, en la región *tenar e hipotenar* a consecuencia del exceso de estrógenos circulantes no inactivados por el hígado.
- *Los signos ungueales* consisten en fragilidad de la uña y con forma en vidrio de reloj, estriación longitudinal y opacidad blanquecina (desaparición de la lúnula), su frecuencia es de 80 % en los pacientes cirróticos. En algunos hay dedos en palillo de tambor (acropaquia).
- *Trastornos endocrinos:* en los hombres hay atrofia testicular, disminución de la libido e impotencia, ginecomastia. En la mujer hay alteraciones del ciclo menstrual, muy a menudo amenorrea. En ambos hay alteración en la distribución del vello.



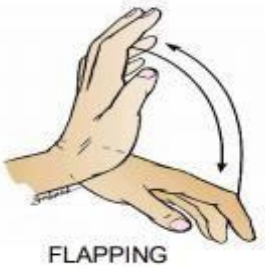
- *Ictericia:* puede ser secundaria a la hemólisis excesiva por toxicidad del alcohol, mecanismos inmunitarios o destrucción esplénica del hematíe, trayendo como consecuencia el aumento de los niveles de bilirrubina. En ocasiones puede haber obstrucción en los conductos biliares ya que la litiasis biliar es frecuente en los cirróticos.
- *Hipertensión portal*: se debe a un aumento de la resistencia vascular intrahepatica, por incremento de la TA dentro de las sinusoides que se transmite de manera retrograda hasta la vena porta, debido a que la vena porta carece de válvulas, esta a su vez transmite de manera retrograda el incremento de la presión hacia otros lechos vasculares, causando la esplenomegalia y la derivación porto sistémica.
- *Ascitis:* en los cirróticos se debe a la hipertensión portal, debido a que el exceso de fluido peritoneal excede la capacidad de drenaje linfático ocasionando aumento de la presión hidrostática, originando la acumulación de líquido en la cavidad abdominal.



- *Síndrome hepatorrenal*: se presenta en un 10 % de los casos, se caracteriza por elevación de la creatinina sérica y disminución del volumen urinario causando vasoconstricción de la circulación renal. Se clasifica en tipo 1; que es rápidamente progresiva y la creatinina aumenta 2.5 mg/Dl en menos de dos semanas. El tipo 2 es de evolución lenta. La orina producida tiene un contenido bajo en sodio y ausencia de cilindros, similar a la hiperazoemia pre renal pero en este caso no hay deficiencia del volumen intravascular y no responde a la hidratación con solución salina.

- *Hipoalbuminemia y edema periférico:* se debe a la disfunción hepatocelular progresiva que trae como resultado la disminución de la síntesis de albúmina y otras proteínas séricas. Conforme disminuyen las proteínas plasmáticas, disminuye la presión oncotica del plasma provocando el desarrollo de edema periférico y ascitis. Estos cambios hemodinámicos también contribuyen a retener sodio y agua.
- *Peritonitis bacteriana espontánea:* no hay un evento claro que explique el ingreso del agente patógeno y cause peritonitis, se acompaña de fiebre, dolor abdominal, disminución o ausencia de ruidos intestinales o inicio súbito de una encefalopatía hepática en un paciente con ascitis. Los microorganismos más comunes son la E. Coli, streptococus pneumoniae y viridans.
- *Varices y sangrado gastroesofágico:* se deben a la hipertensión portal provocando un engrosamiento en los vasos que anastomosan a la vena porta, como los vasos de la superficie del intestino y del esófago inferior. Las varices de mayor importancia son las gastroesofágicas por su tendencia a tener una rotura.

- *Encefalopatía hepática (EH):* los signos y síntomas se clasifican de la siguiente forma:
    a. Alteraciones mentales: Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma. Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación témporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
    b. Alteraciones neuromusculares: La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas. Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
    c. Fetor hepaticus: es un olor particular que despiden ciertos pacientes afectados por enfermedades crónicas del hígado. Debido a problemas en el metabolismo de la metionina.


FLAPPING

FETOR HEPÁTICO

- *Coagulopatia:* hay signos hemorrágicos como petequias, hematomas y equimosis debido a la ineficiencia del hígado para sintetizar los factores de coagulación —protrombina, proconvertina, factor IX, fibrinógeno, proacelerina, factor XIIIll así como también por que los hepatocitos no responden a la vitamina K.
- *Hepatoesplenomegalia:* la hepatomegalia (70%) es secundaria a distensión de la capsula de Glisson o a la ascitis. La palpación es indolora y el borde es duro y cortante con superficie irregular. La esplenomegalia se debe a la hipertensión portal, que también provoca dilatación de las venas superficiales del abdomen.
- *Carcinoma hepatocelular*: se presenta en un 5% de los pacientes portadores de cirrosis hepática, su etiología es: portador del VHB, a las mico toxinas que son metabolitos de los hongos y que actúan de manera sinérgica con la cirrosis y el VHB. Predomina en el sexo masculino.

- *Complicaciones pulmonares:* el 33% de los pacientes la presentan, se relaciona con una insuficiencia hepática, hipoxemia y una derivación intrapulmonar debido a una vasodilatación. No se conoce la causa de la vasodilatación, pero se asocia con el ácido nítrico, endotelina y acido araquidónico hay alteraciones en la ventilación-perfusión, acompañado de platipnea y disnea.

Diagnóstico

Actualmente la cirrosis hepática puede diagnosticarse atendiendo a una serie de hallazgos clínicos, resultados analíticos y ecográficos. No obstante, el diagnóstico de certeza pasa por el examen histológico del hígado previa biopsia.

Datos de laboratorio

Aminotransferasas (AST/ALT). El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado. Una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular.

- Fosfatasa alcalina. Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar o en casos de hepatocarcinoma.

- Bilirrubina. Los niveles de bilirrubina pueden ser normales en la cirrosis compensada, pero, a medida que la enfermedad progresa, se elevan de un modo gradual.

- Sodio sérico (Na). La hiponatremia es común en los pacientes con cirrosis hepática con ascitis y se relaciona con la incapacidad del riñón para excretar agua libre, debido a un incremento de los niveles de la hormona antidiurética (ADH).

- Potasio sérico (K). La elevación de los niveles del potasio sérico suele ocurrir en enfermos cirróticos tratados con diuréticos de acción distal (espirolactona, triamterene, amiloride). La hipopotasemia puede ser el resultado de pérdidas relacionadas con el uso de diuréticos del asa, vómitos o diarrea. Puede ser un factor inductor de encefalopatía.

- Alteraciones hematológicas. Es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia.

    a. Anemia. Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea.

    b. Trombocitopenia. Es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc.

    c. Leucopenia y neutropenia. Son también una consecuencia del hiperesplenismo.

- La albúmina sérica se encuentra baja, la albúmina es sintetizada exclusivamente por el hígado. De ahí que sus niveles desciendan a medida que la función hepática se deteriora.

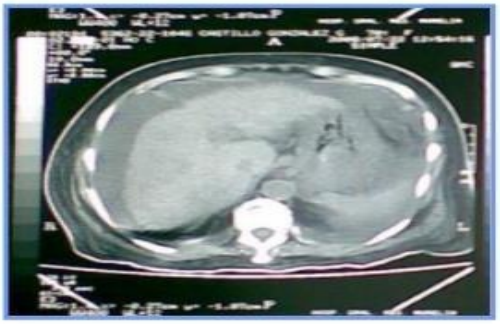
- Alteraciones de la hemostasia. La cirrosis hepática conduce a la aparición de numerosas alteraciones hemocoagulativas, asociadas al deterioro de la función del hígado. Éstas incluyen, no solamente un descenso de las proteínas que intervienen en los mecanismos de la coagulación, sino fenómenos de coagulación intravascular diseminada, deficiencia de vitamina K, estados de disfibrinogenemia y fibrinolisis que, unidos a la trombocitopenia ya mencionada, contribuyen a la diátesis hemorrágica característica de la cirrosis. *Imágenes*

- Doppler: valorar la permeabilidad de la vena porta, esplénica y hepática. Ultrasonido: para valorar la hepatomegalia y detectar la presencia de ascitis o nódulos en el hígado, incluso pequeños carcinomas hepáticos.

- TC e IRM: revelar nódulos hepatocelulares.

ECO ABDOMINAL:

TC ABDOMINAL:

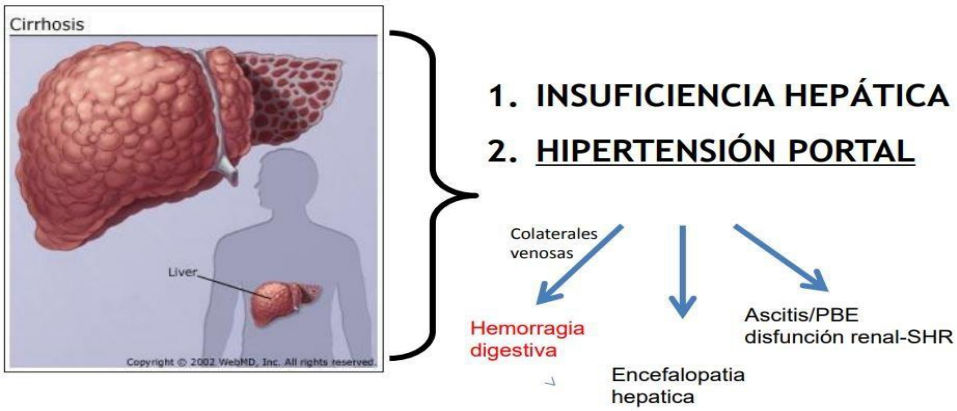


- Examen endoscópico: la esofagogastroduodenoscopia se realiza para observar la presencia de varices y detectar la causa de la hemorragia en esófago, estómago y duodeno proximal.

- Biopsia hepática. Base para el diagnóstico de la cirrosis hepática, sus causas y para la valoración del estadio de la enfermedad.

Complicaciones.

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se complica a menudo con una serie de secuelas importantes, independientes de la etiología de la hepatopatía subyacente. Estas complicaciones incluyen:



Síndrome hepatorrenal. Es una insuficiencia renal secundaria que se presenta en cerca de un tercio de los pacientes con insuficiencia hepática. Los síntomas incluyen oliguria sin daño renal detectable, reducción de la tasa de filtración glomerular (GFR) con casi nulo gasto urinario o menor de 200ml al día, y retención casi total de sodio.

- *Defectos de la coagulación*. Se pueden desarrollar por alteración de la producción de protrombina y fibrinógeno en el hígado. Además, la ausencia de sales biliares evita la absorción de vitamina K liposoluble, la cual es esencial para algunos de los factores de la coagulación de la sangre. Los individuos con insuficiencia hepática crónica tienen una tendencia a desarrollar hematomas más espontáneos y puede progresar la coagulación intravascular diseminada (DIC) o hemorragia.

- *Hipertensión portal*. Es una elevación persistente de la presión sanguínea en la circulación portal del abdomen. El daño hepático produce bloqueo del flujo sanguíneo en la vena porta. El aumento de la resistencia por el retraso del drenaje da lugar al crecimiento de las venas abdominales visibles alrededor del ombligo (cabeza de medusa), hemorroides rectales, crecimiento del bazo y várices esofágicas. Las venas esofágicas sangrantes son el resultado más importante de la hipertensión portal, ya que son delgadas y se desgarran con facilidad por la presión excesiva súbita, como la presión intraabdominal que resulta al toser, levantar peso o pujar, lo cual provoca sangrado intenso.
- *Hemorragia digestiva alta por várices gastroesofágicas.* Es la complicación más grave con mayor tasa de mortalidad de la cirrosis hepática con hipertensión portal con un alto riesgo de resangrado, se presenta cuando el gradiente de presión en las venas supra hepáticas es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto sistémicos. Existe riesgo de sangrado cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg. Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son: la hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia, el aumento de la presión portal, el tamaño de las varices, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.
- *Hemorragia digestiva baja:* Se ha descrito la presencia de varices ectópicas (en otras localizaciones), dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e íleon, colon, recto y peritoneo. Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extra hepático.
- *Encefalopatía hepática*. Es consecuencia de la acumulación de sustancias nocivas en la circulación sanguínea. El hígado afectado es incapaz de hacer que las sustancias toxicas sean hidrosolubles para excretarlas por la orina. El amoniaco, un subproducto del metabolismo de las proteínas, es casi siempre la sustancia que provoca los síntomas. Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática incluyen confusión progresiva, asterixis o temblores en las manos, provocados por toxinas en los nervios periféricos, y hedor hepático o mal aliento causado por los productos finales relacionados con el azufre. Si los niveles de sustancias toxicas se pueden disminuir y controlar, el paciente recupera de manera paulatina la conciencia. Las etapas de la encefalopatía hepática son:

    a. Temprana: el paciente presenta cambios sutiles de la personalidad, fatiga, somnolencia.

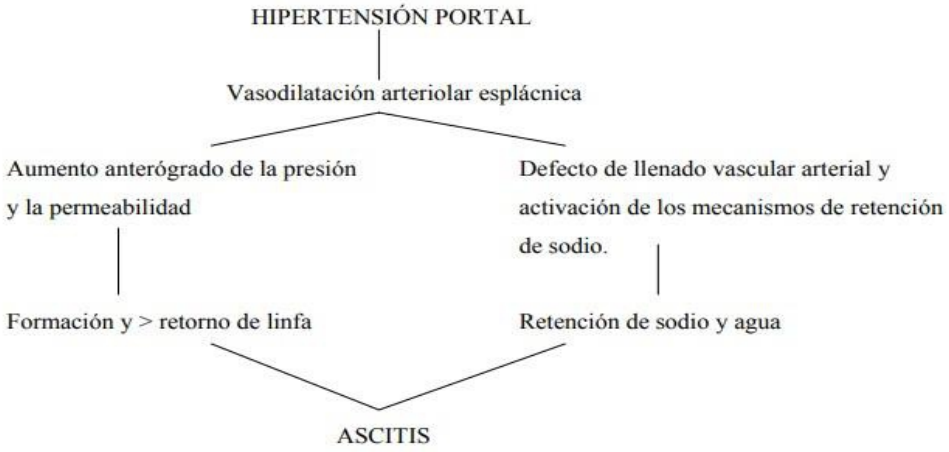
b. Estuporosa y confusa: el enfermo se torna agresivo e irritable y desarrolla asterixis, contorsiones musculares, hiperventilación y confusión notoria.
c. Comatosa: el individuo pierde de forma gradual la conciencia y se torna comatoso.

ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA		
Estadios	**Síntomas**	**Signos**
I	Cambios de personalidad	Apraxia: dificultad para escribir
II	Confusión mental	Asterexis: fetor hepático
III	Coma ligero Estupor	Asterexis: fetor hepático, hiperreflexia, rigide
IV	Coma profundo	Tono muscular disminuido, hiperreflexia

Descompensación hidrópica

Otra de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática es la descompensación hidrópica o acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, pleural o tejido intersticial.

- ***Ascitis.*** Es la acumulación de líquido seroso en la cavidad abdominal. El líquido seroso se acumula debido a una baja producción de albúmina por el hígado enfermo. Una cantidad insuficiente de proteína en los capilares hace que el plasma pase a la cavidad peritoneal. El líquido acumulado produce un abdomen marcadamente crecido y puede ocasionar dificultad respiratoria notoria como resultado de la elevación del diafragma.



Existen varios grados de **ascitis,** de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

a. Grado I: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento.
b. Grado II: Ascitis moderada.
c. Grado III: Ascitis severa o a tensión.

- *Peritonitis bacteriana espontánea:* Se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. En la mayoría

de los pacientes, los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la

Escherichia coli, seguido de especies del género *Estreptococcus*. El diagnóstico se basa en el recuento de leucocitos polimorfo nucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis.

- *Hidrotórax del cirrótico:* Consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural. La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de micro perforaciones a nivel del diafragma. Una posible complicación de esta patología es el empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes responsables son, en la mayoría de los casos, de origen entérico.

Tratamiento

La posibilidad de efectuar una terapia específica sobre la etiología de la cirrosis es limitada, ya que es relativamente frecuente que la enfermedad se diagnostique cuando ya está avanzada.

Medidas generales

- Abstinencia al consumo de alcohol.
- Dieta: a) cirróticos compensados: 25-35 kcal/kg peso corporal/día. Proteínas 1-1.2 g/kg/día.

b) cirróticos descompensados: 35-40 kcal/kg peso corporal/día. En pacientes con encefalopatía hepática, las proteínas se deben restringir a 50-70 g/día.

- Hidratación: restricción de sodio.

Tratamiento para las complicaciones

Ascitis

La paracentesis se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis. El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar. Comúnmente se ha considerado como un trasudado (cantidad proteínas en líquido ascítico menor de 2.5 gr/dl), pero se ha visto que hasta un 30% de estos enfermos presentan un exudado.

Hoy día la cantidad de proteínas totales nos sirve para valorar el riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea (< 1gr/dl) y como ayuda en el diagnóstico diferencial entre esta y la peritonitis bacteriana secundaria.

El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espironolactona.

1. Tratamiento de la ascitis grado I: El volumen de líquido ascítico en estos pacientes es escaso y se diagnostica generalmente mediante ecografía. El tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica (50 mEq/día) y espironolactona 100 mg/día. Si desaparece la ascitis se puede suspender el diurético y permanecer con la dieta.
2. Tratamiento de la ascitis grado II: La cantidad de líquido ascítico varía entre 3 y 6 litros. El tratamiento inicial de elección es la restricción salina y los diuréticos. Estos últimos se deben iniciar con espironolactona a 100 mg/día, aumentándolo progresivamente hasta 400 mg/día. Si no hay respuesta o se produce hiperpotasemia, se debe añadir furosemida a una dosis inicial de 40 mg/día aumentando la dosis hasta 160 mg/día.
3. Tratamiento de la ascitis grado III: Estos pacientes presentan una media de 10 litros de líquido ascítico y el tratamiento de elección consiste en la realización paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8 gr por litro de ascitis). Tras la paracentesis debe iniciarse la dieta hiposódica y la administración de diuréticos, cuyas dosis dependerán de la excreción de sodio en

orina. Si ésta es mayor de 10 mEq/día, se iniciará tratamiento con espironolactona 200 mg/día y si es menor a esta cifra se debe iniciar tratamiento diurético combinado con espironolactona 100 mg/día y furosemida 40 mg/día. Es importante recordar que estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para el ajuste de las dosis de diuréticos.

4. Tratamiento de la ascitis refractaria: Se denomina refractaria a la ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento. Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis. El tratamiento de elección en estos pacientes es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético. En los pacientes que no responden a lo anterior o que precisan paracentesis muy frecuentes está indicada la colocación de un TIPS o menos frecuente la realización de un Shunt peritoneovenoso de LeVeen. Hay que recordar que la ascitis refractaria es una de las indicaciones de trasplante hepático.

Peritonitis bacteriana

El manejo de los pacientes que presentan peritonitis bacteriana incluye: hospitalización, vigilancia hemodinámica, infusión de albúmina intravenosa a 1.5 gr/Kg de peso en 6 horas el primer día, seguido de infusión de 1gr/ Kg de peso el tercer día. Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la incidencia de deterioro renal y aumenta la supervivencia de estos pacientes, evitar estreñimiento para disminuir el riesgo de encefalopatía, tener en cuenta que la presencia o antecedente de un episodio de PBE es indicación de trasplante hepático.

El tratamiento con antibióticos se da en todo paciente con neutrófilos > de 250 / mm3 en líquido ascítico debe iniciarse antibioterapia empírica sin esperar el resultado de los cultivos. El de primera elección es la Cefotaxima 2gr/12, con una resolución del cuadro en el 80% de los casos, el cual debe mantenerse al menos durante 5 días, suspendiéndose siempre que hayan desaparecido los signos y síntomas de infección. Se recomienda la realización de paracentesis de control a las 48 horas del comienzo de la antibioterapia para valorar la respuesta a la misma (disminución mayor del 25% del recuento de PMN).

Hidrotórax del cirrótico

El manejo del hidrotórax de escaso volumen incluye: dieta hiposódica y la administración de espironolactona sola o asociada a furosemida. En ocasiones, a pesar de administrar altas dosis de diuréticos no se puede evitar la persistencia o la recidiva del derrame pleural. La toracocentesis evacuadora está indicada en los casos de insuficiencia respiratoria aguda como tratamiento urgente.

La pleurodesis química es la opción terapéutica más utilizada pero no se obtienen los resultados satisfactorios que se esperaban. Consiste en la aplicación de un agente esclerosante (clorhidrato de tetraciclina) en el espacio pleural después de evacuar su contenido, Actualmente la mejor opción terapéutica en los pacientes con hidrotórax de difícil manejo médico y mala función hepática, parece ser la colocación de TIPS, especialmente en los enfermos subsidiarios de trasplante hepático.

Síndrome hepatorrenal

El mejor tratamiento del SHR es el trasplante hepático (THO), pero dado que una gran parte de los pacientes no son subsidiarios o no sobreviven hasta el mismo, se están buscando alternativas terapéuticas que aumenten la supervivencia de estos enfermos. Este nuevo enfoque terapéutico se basa en la utilización de agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (Ornipresina y Terlipresina), los cuales actúan produciendo una vasoconstricción esplácnica y como consecuencia se suprimen los sistemas vaso activos sistémicos y mejora la perfusión renal. Estos fármacos se administran asociados a albúmina intravenosa.

Derivación percutánea porto-sistémica intrahepática (TIPS), la información disponible actualmente sobre el efecto del TIPS en enfermos con SHR es limitada, pero los estudios publicados indican que produce una

mejoría de la perfusión renal con aumento del filtrado glomerular y reduce la actividad de los sistemas vasoconstrictores.

Encefalopatía hepática

El tratamiento consiste en la detección y corrección de factores precipitantes y evitar complicaciones:

Los grados III y IV de encefalopatía deben ser hospitalizados y requieren una vigilancia estrecha con la colocación de sondas nasogástrica (SNG) y uretral.

- Dieta hipo proteica: Debe instaurarse una dieta con 0.5 gr/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1gr/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta aproteica en pacientes en los que se prevé una rápida resolución de la EH.
- Lactulosa: Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal.
- Vía oral o por SNG: 60-80 gr en 3-4 tomas al día. Enemas: 200 gr de lactulosa en 700 ml de agua cada 8-12 horas. En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.
- Antibióticos de escasa absorción intestinal: Neomicina y paramomicina (HumatínR) se administran vía oral o por SNG a una dosis de 2-4 gr al día en 2-4 tomas en la fase aguda de la enfermedad y durante un periodo limitado.
- Antagonistas de los receptores GABA/Benzodiacepina: La administración de flumacenil está indicada en los casos en los que el desarrollo de EH haya sido precipitado por la toma de benzodiacepinas.
- En los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada y encefalopatía resistente al tratamiento debe valorarse la realización de trasplante hepático.

Hemorragias digestivas por Varices Esofágicas

Hemorragias digestivas de tubo alto por varices esofágicas: El tratamiento consiste en la valoración de tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y signos externos de hipo perfusión tisular, Infusión de expansores plasmáticos, valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas. También se trata con fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástrica como la somatostatina que produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal, tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración, se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado; el octeotrido que es análogo de la somatostatina con mayor vida media cuyos efectos sobre la presión portal son contradictorios hoy día y la glipresina que es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media y se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días.

También una opción es el tratamiento hemostático endoscópico, el taponamiento esofágico, la derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (DPPI) o —Transjugular intrahepatic portosystemic shuntll (TIPS), cirugía derivativa y las varices subcardiales se tratan de la misma forma que las esofágicas; en cambio en las varices fúndicas se utiliza la inyección intravaricosa de Bucrilato.

La profilaxis se realiza administrando beta-bloqueantes no cardioselectivos como el propanolol y el nadolol, los cuales producen una disminución del flujo sanguíneo portal y colateral, reduciendo la presión de las varices. La dosificación de los mismos debe individualizarse, comenzando con menores dosis y aumentando la misma hasta conseguir una disminución de la frecuencia cardíaca en un 25% (siempre que no baje por debajo de 55 lpm y la presión sistólica no sea menor de 90 mmhg). El propanolol se dosifica en dos dosis diarias y el nadolol en una dosis diaria.

Gastropatía de la hipertensión portal: El tratamiento sólo se debe indicar en los casos sintomáticos. Los beta-bloqueantes (propanolol) reducen de forma significativa el riesgo de recidiva hemorrágica, los requerimientos férricos y transfusionales de los pacientes con hemorragia secundaria a la gastropatía. Se ha sugerido la utilización de somatostatina y terlipresina en las hemorragias agudas. En los casos refractarios al tratamiento médico puede estar indicada la realización de cirugía derivativa o el TIPS.

Anemia

Para el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro se administra sulfato ferroso, en tabletas de 0.3g 1 tab 3 veces/día después de cada comida. Ácido fólico 1 mg/día por vía oral para la anemia macrocítica relacionada con el alcoholismo, o la transfusión sanguínea.

Trasplante de hígado

Está indicado en casos específicos de enfermedad hepática crónica, progresiva e irreversible. Las contraindicaciones absolutas son enfermedad maligna, enfermedad cardiopulmonar avanzada y sepsis. Las contraindicaciones relativas son, edad mayor a 70 años, trombosis de vena porta y mesentérica, alcoholismo activo, infección por VIH. En cualquier caso, la terapia definitiva de la cirrosis es el trasplante de hígado. Actualmente la supervivencia de los pacientes trasplantados al cabo de 5 años se sitúa en el 80%. Sin embargo, no hay que olvidar que los riesgos quirúrgicos en el paciente cirrótico, y especialmente la cirugía abdominal necesaria para el trasplante, son elevados, lo que hace que la cirugía deba reservarse para situaciones en las que su no realización conlleve un riesgo mortal para el enfermo.
Es fundamental, por tanto, optimizar el tratamiento de los pacientes con cirrosis, tanto para mejorar su calidad de vida como para prevenir las complicaciones más graves y minimizar los riesgos del trasplante hepático.

Pronóstico

El pronóstico suele ser impredecible y depende de ciertos factores como la etiología, la gravedad, las complicaciones, las enfermedades asociadas, los factores del huésped y la eficacia del tratamiento. Los pacientes que siguen bebiendo alcohol, incluso en pequeñas cantidades, presentan un pronóstico muy desfavorable. El sistema de puntuación de Child-Pugh emplea información clínica y de laboratorio para clasificar la gravedad de la enfermedad, el riesgo quirúrgico y el pronóstico general. En el que un estadio C representa una alta mortalidad (de más del 35 por ciento) no sólo en la evolución natural, sino también ante procedimientos quirúrgicos del tipo que sean, con supervivencias menores al 24 por ciento en estos casos.

Por el contrario, los enfermos con estadio A al estar compensados seguirán vivos 95 de cada 100 al cabo de un año (aquí la cirugía podrá plantearse en caso de gran necesidad, aunque sabiendo que su mortalidad será de un 10 por ciento).

Clasificación Child-Pug modificada para estatificar pacientes con cirrosis		
Parámetro	**Rango**	**Puntos**
1. Encefalopatía	No Grado I y II Grado III y IV	1 2 3
2. Ascitis	No Ligera Masiva	1 2 3
3. Bilirrubina	Menor de 2mgr/dl Entre 2-3mgr/dl Mayor de 3mgr/dl	1 2 3
4. Albúmina	Mayor de 3.5 gr/dl Entre 2.8-3.5 gr/dl Menor de 2.8 gr/dl	1 2 3
5. Tasa de protrombina	Mayor de 50% Entre 30-50% Menor de 30%	1 2 3
Clasificación	Grado A Grado B Grado C	Entre 5-6 puntos Entre 7-9 puntos Entre 10-15 puntos
Cirrosis hepática compensada: enfermos de clase A, no hay indicaciones para trasplante Cirrosis hepática descompensada: enfermos de clase B y C, existe indicación para trasplante		

En la cirrosis se distinguen dos fases de la enfermedad, cuya cronología y marcadores pronósticos son diferentes: cirrosis compensada y cirrosis descompensada.

En relación con el pronóstico de la cirrosis compensada puede evolucionar a descompensada, mientras que el empeoramiento de esta última conlleva mayor riesgo de muerte. En lo que respecta a la cirrosis compensada, como ya se ha mencionado con anteriormente, lo más llamativo es su carácter oligosintomático, con presencia de síntomas inespecíficos. A los 10 años, la supervivencia de los pacientes que se mantienen en esta fase es próxima al 80%. La presencia de hipertensión portal en esta fase se considera un factor pronóstico de mortalidad.
La aparición de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática e ictericia marcan el comienzo de la fase descompensada. Cuando la enfermedad evoluciona hasta llegar a esta fase, la supervivencia de los pacientes al cabo de los 10 años se sitúa en el 7%.

El pronóstico de algunas de las complicaciones de la cirrosis, como es el caso de las varices esofágicas, ha mejorado notablemente en los últimos años: los fármacos que reducen la presión portal y los avances en las técnicas endoscópicas son algunas de las opciones terapéuticas que han permitido este avance.

Prevención

Para prevenir la cirrosis hepática es importante evitar los posibles desencadenantes de las enfermedades del hígado. Las siguientes medidas ayudan a evitar la cirrosis hepática:

- Evitar el consumo de alcohol o consumirlo con moderación.
- Vacunación frente a la hepatitis B.
- Evitar el contacto con disolventes.

Aún no existe una vacuna contra la hepatitis C. Sin embargo, puede evitar el contagio del virus de la hepatitis C (también el de la hepatitis B) que pueda desencadenar cirrosis tomando medidas de higiene generales (como por ejemplo, utilizando preservativos durante las relaciones sexuales o cuidando las heridas mediante la utilización de guantes). Si existen enfermedades hereditarias que pudieran ir a acompañadas de daños en el hígado, se recomienda que busque orientación genética y que haga exploraciones para una potencial detección precoz.

Asistencia de Enfermería

La asistencia de enfermería tiene la finalidad de identificar los problemas de salud del individuo (respuesta humana a las alteraciones de salud reales o potenciales) que serán la base del plan de cuidados, llevando a cabo su ejecución y evaluar los resultados esperados en el paciente. Los diagnósticos comunes de enfermería para la insuficiencia hepática crónica incluyen los siguientes:

Exceso de volumen de líquido relacionado con ascitis

En un paciente con cirrosis hepática, la retención de líquidos es habitual, puesto que existe un mal funcionamiento en la regulación de agua y sodio, debido a la hipertensión portal, hiperaldosteronismo e hipoalbuminemia.

Resultado esperado: Mantener el volumen de líquido dentro de los límites normales en el paciente (un peso estable y perímetro abdominal controlado)

- Se pesa al enfermo al ingreso y todos los días. El peso diario es una buena medida de la retención de líquidos.
- Debe medirse y registrarse el perímetro abdominal (circunferencia) todos los días. También se marca el lugar donde se midió, de tal manera que siempre se use el mismo punto para las mediciones subsecuentes. Esto establece un seguimiento a la cantidad de ascitis.
- Hay que informar cualquier aumento de peso o el perímetro abdominal a la brevedad, de tal modo que se instituya tratamiento y se minimicen las complicaciones.
- Vigilar los signos vitales cada 4 horas; se informan los cambios y cualquier evidencia de dificultad respiratoria o cambios del estado mental de inmediato. Estos son signos de sobrecarga de líquidos.
- Se mantiene una dieta baja en sodio y se indica restricción de líquidos. Para reducir la retención de líquidos.
- Si se han ordenado líquidos intravenosos o albumina, hay que ayudar con una cuidadosa vigilancia de la tasa de infusión. La administración rápida de líquidos puede elevar el riesgo de sobrecarga.
- Se administran los diuréticos indicados como está programado. Para atenuar el volumen de líquidos.
- Muchos pacientes precisan paracentesis evacuadoras, se utiliza para realizar el diagnóstico de ascitis y estudiar el líquido acumulado en la cavidad abdominal y a su vez como tratamiento a pacientes que sufren ascitis masiva resistente a diuréticos y al tratamiento nutricional.

Nutrición desequilibrada relacionada con anorexia y alteración del metabolismo de los nutrientes necesarios

Cuando existe hepatopatía crónica avanzada el paciente tiene un mayor riesgo de padecer malnutrición ya que el hígado es el órgano que desempeña la mayor parte de las funciones metabólicas del organismo para mantener un buen estado nutricional.

Resultado esperado: El peso del paciente se mantendrá dentro de los límites normales para la talla.

- Vigilar el peso e informar si hay pérdida de peso inesperada (que no sea por líquido). De manera que pueda instituirse una intervención oportuna.
- Se vigilan las concentraciones de albumina sérica, proteína total, vitaminas y minerales. Estas son mejores indicadores de la nutrición si los pesos exactos están complicados con sobrecarga de líquidos.
- Deben revisarse los ruidos intestinales, la distensión abdominal y cualquier evidencia de sangrado, por lo menos una vez cada 8 horas. Estos pueden señalar complicaciones que pueden comprometer más la capacidad de comer.
- Se vigila la dieta del paciente para asegurar que se cumplen las restricciones de proteínas ordenadas. El metabolismo proteínico puede contribuir con niveles altos de amoniaco.
- Se ofrecen al enfermo comidas frecuentes y pequeñas hipercalórica. Para reducir la sensación de plenitud que se puede presentar con las comidas más grandes.
- Hay que asegurarse de que los olores y otros estímulos desagradables se eliminen. Para no empeorar la falta de apetito.
- Debe ofrecerse atención bucal frecuente. Para aumentar la comodidad y hacer que los alimentos sean más apetitosos.
- Se administran vitaminas o complementos según este indicado. Para corregir deficiencias.

Dolor relacionado con patología abdominal

La percepción del dolor se produce en la corteza como resultado de los estímulos transmitidos en forma ascendente. Es una experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial de inicio súbito o lento, de cualquier intensidad de leve a severa, con un final anticipado o previsible y una duración menor de seis meses. El objetivo del tratamiento para el dolor debe ser reducirlo a su mínima expresión o lograr que desaparezca.

Resultado esperado: El paciente señala que el nivel de dolor es aceptable.

- Determinar la ubicación, características, calidad y gravedad del dolor antes de medicar al paciente.
- Comprobar las órdenes médicas en cuanto al medicamento, dosis y frecuencia de analgésico prescrito.
- Administrar los analgésicos a la hora adecuada para evitar picos y valles de la analgesia, especialmente con el dolor severo. Es posible que sean necesarias dosis menores para el paciente con disfunción hepática.
- Evaluar la eficacia del analgésico a intervalos regulares después de cada administración, se debe observar también si hay señales y síntomas de efectos adversos (depresión respiratoria, náuseas y vómitos, sequedad de boca y estreñimiento).
- Registrar la respuesta al analgésico y cualquier efecto adverso.
- Evaluar el dolor según la escala de numérica (0 al 10), para saber cuál es su intensidad y poder guiar el tratamiento.
- Implementar medidas no farmacológicas para el alivio del dolor, por ejemplo, con distracción, imaginación y relajación. Esto puede complementar y disminuir la necesidad de analgésicos.

Riesgo de alteración de los procesos de pensamiento relacionado con elevación de los niveles de amoniaco

La encefalopatía hepática es un trastorno funcional y reversible del sistema nervioso central que aparece en pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas. El papel que desempeña el personal de enfermería posee una función muy importante en la prevención del deterioro del estado mental del paciente.

Resultado esperado: El paciente permanece alerta y orientado en persona lugar y tiempo.

- Valorar el nivel de conciencia y la orientación del paciente con regularidad. El reconocimiento temprano de los cambios permite un tratamiento pronto.
- Valora el funcionamiento neuromuscular. Se le pide al sujeto que mantenga sus brazos abiertos y estirados hacia el frente e inmóviles. Si hay asterixis, se presenta temblor, las manos se mueven de modo involuntario y vuelven a la posición horizontal con un movimiento de aleteo.
- Hay que reconocer cambios en la escritura. Los cambios pueden indicar alteración del funcionamiento neuromuscular.
- Se administran lactulosa, neomicina, citrato de magnesio o sorbitol, según este indicado. Para disminuir los niveles de amoniaco sérico. La lactulosa disminuye el PH intestinal, la acidificación del intestino disminuye la reabsorción de amonio, también tiene efecto laxante que les ayuda en la evacuación. La neomicina que tiene como finalidad la destrucción de la flora bacteriana intestinal, disminuyendo por tanto la producción de amonio. Ambos efectos limpian el intestino y ayudan a reducir el amoníaco sérico.
- Es previsible que la lactulosa produzca evacuaciones diluidas y no debe suspenderse el medicamento cuando el enfermo presente diarrea. Las heces diluidas son un signo de que el medicamento funciona y no una razón para suspenderlo.
- De manera regular, se debe favorecer la evacuación intestinal, para ayudar a la eliminación del amoniaco en las heces con la utilización de enemas.
- Es preciso tener cautela con la administración de algunos medicamentos, como sedantes, narcóticos y tranquilizantes. Estos pueden incrementar las concentraciones séricas de amoniaco y deprimir la conciencia.
- Es necesario reorientar al paciente en tiempo y espacio con regularidad. Para reforzar la realidad.
- Se ofrecen explicaciones simples y claras de los cuidados y se le concede tiempo al paciente para comprender la explicación. Las explicaciones cortas y simples son más fáciles de procesar.
- Hay que proporcionar un ambiente seguro para el paciente confuso o inestable. Con objeto de evitar las lesiones.

Riesgo del patrón respiratorio ineficaz relacionado con exceso de líquido en el abdomen. Es el estado en que el individuo está en riesgo de presentar dificultad respiratoria potencialmente mortal que impide la llegada de suficiente oxígeno a la sangre.

Resultado esperado: El paciente mantendrá las respiraciones regulares y sin esfuerzo, 16 a 20 por minuto.

- Se valora con regularidad la frecuencia respiratoria, ritmo, profundidad, coloración de la piel y saturación de oxígeno. Para determinar si el patrón respiratorio es efectivo.
- Debe ayudarse al paciente a usar un espirómetro incentivo y toser suavemente cada 2 a 4 horas. Para fomentar la respiración profunda y mantener las vías respiratorias limpias.
- Se eleva la cabecera de la cama. De tal modo que los pulmones tengan el máximo espacio para la expansión.
- Movilizar al paciente por lo menos cada 2 horas. Para ventilar todas las áreas de los pulmones.
- Debe asistirse al enfermo con los tratamientos para disminuir la ascitis, según se ordene, con la finalidad de aumentar el espacio para la expansión pulmonar.
- Se administran analgésicos según este indicado, si el dolor provoca respiraciones superficiales, es preciso reducir el dolor con la respiración para favorecer un patrón respiratorio más efectivo.

Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas excesivas anormales Riesgo de sufrir una disminución, aumento o cambio rápido de un espacio a otro de los líquidos intravasculares, intersticiales y/o intracelulares.

Resultado esperado: El volumen de líquidos permanece dentro de los límites normales (sin sangrado), lo cual es evidente por la ausencia de signos y síntomas hemorrágicos y porque los signos vitales se hallan dentro de los parámetros normales.

- Vigilar las secreciones gástricas, las heces y la orina por lo menos cada 8 horas y notificar cualquier signo de sangrado. La identificación temprana del sangrado es esencial para un tratamiento oportuno.
- Evaluar los estudios de laboratorio de la coagulación sanguínea como el tiempo de protrombina y se informa cualquier valor anormal. Los valores prolongados incrementan el riesgo de sangrado.
- Se debe prevenir y controlar la aparición de hemorragias. Se le aconseja al paciente la utilización de un cepillo de dientes con cerdas suaves para evitar gingivorragias, si prosigue con sangrados retirar cepillos y optar por bastoncillos de algodón y esponjas para la limpieza bucal. Es importante un control de las heces y de los vómitos para detectar sangre oculta. El paciente deberá evitar sonarse con fuera la nariz o toser bruscamente e incluso realizar fuerza al defecar. Frente a un estreñimiento se aconseja la utilización de laxantes y ante congestión nasal lavados con suero fisiológico salino.
- Está contraindicada la aspiración, si es posible. Aspirar puede ocasionar que las varices sangren.
- Se une una aguja de calibre pequeño para las inyecciones y se aplica presión directa en todos los sitios de punción. Para prevenir una hemorragia.
- El sujeto debe evitar los alimentos calientes, condimentados o irritantes. Estos pueden irritar la mucosa esofágica y aumentar el riesgo de sangrado.
- Se instruye al paciente para que evite toser forzadamente o sonarse la nariz, pujar, vomitar o arquear, si es posible. Esto puede elevar la presión y el riesgo de sangrado de las varices. Hay que administrar medicamento como este indicado.
- Se vigilarán los signos vitales, ya que una taquicardia o hipotensión son indicadores de que el paciente sufre hipovolemia.

Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos

Es el estado en que el individuo está en riesgo de ser invadido por agentes patógenos de fuentes endógenas o exógenas. Resultado esperado: El paciente se mantiene libre de infección, lo cual es evidente por un recuento leucocitario dentro de los límites normales y se mantiene a febril.

- Poner en práctica las normas de precaución universales, uso de guantes, fomentar el lavado de manos del personal y paciente, manejo aséptico de la vía IV y cambio del lugar de inserción si procede.
- Administrar terapia de antibióticos prescritos, si procede.
- Fomentar la ingesta de líquidos.
- Enseñar al paciente y familia a evitar infecciones, instruir al paciente y familia acerca de signos y síntomas de infección.
- Vigilar y evaluar los signos de infección e informarse a la brevedad. De tal manera que pueda iniciarse el tratamiento.
- Se revisan de forma cuidadosa los estudios de laboratorio, como el recuento de leucocitos. Este último puede no estar elevado o solo en grado menor, ya que la actividad de estas células esta alterada.
- Los primeros signos de alerta de infección pueden ser cambios sutiles en la conducta del paciente como inquietud súbita, aumento de la confusión o irritabilidad. El pronto reconocimiento es esencial para instituir un tratamiento oportuno.

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con prurito intenso

La piel cumple importantes funciones en el funcionamiento del organismo entre las más importantes se encuentran: la protección frente a organismos y cuerpos extraños, así como de traumatismos físicos, su valoración se basa en la búsqueda de signos de lesión causada por la fricción (rascado) debido al prurito intenso, esta acción puede provocar un deterioro de la integridad tisular. Es por ello por lo que se debe prevenir el prurito intenso.

Resultado esperado: El paciente logra mantener la integridad cutánea estable.

- El baño debe ser de agua tibia y no de agua caliente, ya que el calor aumenta la intensidad del prurito.
- Se tomarán medidas para prevenir la sequedad, ya que aumenta el prurito; se aplicarán lociones hidratantes para mantener una piel suave e hidratada. Se deberán evitar los jabones o lociones con alcohol.
- Una técnica para evitar la fricción y las lesiones en la piel es el uso de manoplas siempre que estén indicadas, ya que los pacientes con encefalopatía no entienden la importancia y necesidad de no rascarse la piel.
- Realizar cambios de posición cada dos horas para evitar las úlceras por decúbito y se utilizarán colchones de presión alterna de esta manera de alivia la presión en la piel del paciente que permanece en la cama y favorece una buena circulación y oxigenación de la piel.

Evaluación

Los cuidados de enfermería son efectivos si el paciente demuestra lo siguiente:

- Ausencia de signos de retención de signos
- Peso estable y adecuado para la talla
- Dolor abdominal u otras molestias referidas no mayores de 2 en una escala de 10 puntos.
- Estado mental alerta y orientado
- Frecuencia respiratoria de 16 a 20 respiraciones por minuto sin cianosis o cambios del nivel de conciencia.
- Ausencia de sangrado, infección o lesiones.
- Conocimiento exacto de la insuficiencia hepática crónica y control apropiado de las necesidades de la enfermedad.

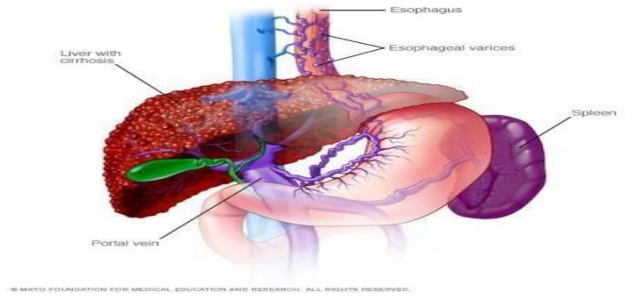
Educación del paciente

Es necesario enseñar a los individuos la forma en la que la insuficiencia hepática afecta al organismo. En particular, los pacientes deben tener conocimiento de la hipertensión del sistema porta y la encefalopatía hepática. Además, se enseña lo siguiente:

- Como observar e informar cualquier confusión, temblor o cambio de la personalidad.
- La importancia del reposo adecuado y evitar la actividad extenuante.
- Una dieta rica en calorías, baja en sodio y alta en proteínas, si no se ha desarrollado encefalopatía hepática.
- Omisión de los narcóticos, sedantes y tranquilizantes y prescindir del alcohol.
- Informar a la brevedad cualquier sangrado o signo de potasio bajo, como calambres musculares, nausea o vomito provocados por los diuréticos; cambios en el estado mental, como confusión o cambios de la personalidad; cambios en el peso; y cualquier aumento de los síntomas actuales.
- La importancia de los cuidados de seguimiento frecuentes y los estudios de laboratorio.

2. 2. Varices esofágicas

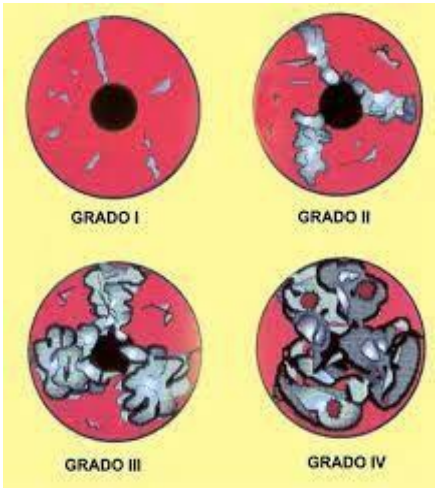
Las várices esofágicas son canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica (colaterales porto-sistémicas). Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las várices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.



Clasificación endoscópica de las varices esofágicas

Se han propuesto diversas clasificaciones para las varices esofágicas, la mayoría distinguen cuatro grados de lesión, basándose en el calibre o tamaño de las mismas, la más conocida en la Clasificación de Paquet.

Clasificación de Paquet	
Grado	**Descripción**
Grado I	Existe una mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar
Grado II	La presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.
Grado III	Las várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.
Grado IV	Las várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

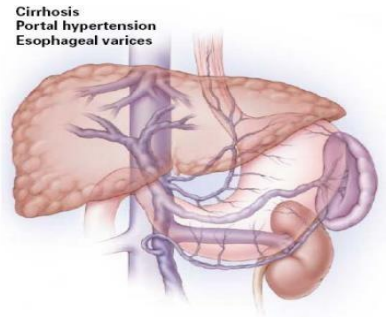


Fisiopatología

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresado en términos de la ley de Ohm como sigue:

Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R)

La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales porto sistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior.



La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de los colaterales porto sistémicos, sin embargo, otros factores pueden estar comprometidos. Las anastomosis porto sistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágicas que drenan hacia la vena ácigos y está a la cava superior y que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal: hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior.

Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. La ET-1 es un poderoso vasoconstrictor y el NO es una sustancia vasodilatadora producidos por las células endoteliales de los sinusoides.

Etiología

En ocasiones se crean várices esofágicas al obstruirse el flujo de sangre hacia el hígado, habitualmente por el tejido cicatricial en el hígado, producido por una enfermedad hepática. La corriente sanguínea empieza a retornar y se incrementa la presión dentro de la vena mayor (vena porta) que lleva sangre hacia el hígado. Las várices gastroesofágicas tienen dos vías de alimentación; la primera es la vena gástrica izquierda o vena coronaria. La otra proveniente del hilio esplénico a través de las venas gástricas cortas. Estudios sobre microcirculación hepática han identificado algunos mecanismos que pueden explicar el incremento de la resistencia vascular intrahepática.

Estos mecanismos pueden ser sumarizados como sigue:

- Una reducción del calibre sinusoidal debido al aumento de tamaño de los hepatocitos.
- Compresión de vénulas hepáticas por nódulos de regeneración.
- Lesiones de la vena central causada por fibrosis perivenosa.
- Cambios veno-oclusivos.
- Bloqueo perisinusoidal por inflamación portal, fibrosis portal y necrosis en sacabocado.

Clasificación de la hipertensión portal se dividen en:

- Pre-hepática: Trombosis venosa porta y vena esplénica (congénita, traumática, estado de hipercoagulación).
- Intra-hepatica:
    a. Presinusoidal: Granulomatosis hepática, esquistosomiasis, fibrosis hepática congénita, hipertensión portal idiopática.
    b. Sinusoidal: Cirrosis.
    c. Postsinusoidal: Enfermedad de venoclusión.
- Post-hepática: Síndrome de Budd Chiari, cardiopatías.

Esta presión (hipertensión portal) exige a la sangre a encontrar otros pasos mediante venas de menor tamaño, como las localizadas en la parte baja del esófago. Estas venas de paredes finas se inflaman por la sangre agregada, y en algunos casos, se rompen y sangran. De las causas de várices esofágicas más frecuentes se señalan:

- Cicatrización hepática aguda (cirrosis). Algunas enfermedades hepáticas pueden producir cirrosis, como infección por hepatitis, enfermedad hepática alcohólica, hígado graso, y deterioro de las vías biliares.
- Coágulo sanguíneo (trombosis). Si se produce en la vena porta o en una vena que la alimenta (vena esplénica) puede ocasionar la aparición de várices esofágicas.
- La esquistosomiasis es una parasitosis que se encuentra en ciertas áreas de África, América del Sur, El Caribe, Medio Oriente y el Sudeste Asiático. El parásito puede perjudicar al hígado, el intestino, la vejiga y los pulmones.

Manifestaciones clínicas

A excepción de la hemorragia, las varices esofágicas no producen síntomas excepto cuando sangran, de tal manera que para conocer su presencia deben buscarse expresamente. La hemorragia por varices es una complicación grave del daño hepático crónico, habitualmente muy evidente y puede manifestarse de las siguientes maneras: deposiciones negras y mal olor (melenas) con o sin vómitos de sangre (hematemesis); con frecuencia el paciente presenta síntomas asociados a la pérdida brusca de sangre (mareo, sudoración e incluso pérdida de consciencia), lipotimia o desmayo, anemia crónica en casos de pequeños sangrados por gastropatía hipertensiva portal. En caso de aparecer hemorragia el paciente debe acudir siempre de inmediato al Hospital.

En el examen físico se pueden observar los siguientes signos y síntomas:

- Palidez, presión arterial baja, incremento de pulso y cambios en la presión sanguínea postural sugieren pérdida de sangre.
- Disnea y taquipnea.
- Puede presentar ictericia por insuficiente función hepática.
- Telangiectasias, ginecomastia, eritema palmar, ascitis, edema, atrofia testicular.
- Venas dilatadas radiales hacia afuera desde el ombligo (cabeza de medusa). Circulación colateral en abdomen.
- Hígado puede ser de pequeño tamaño, esplenomegalia. Tacto rectal presenta melena.

Diagnóstico

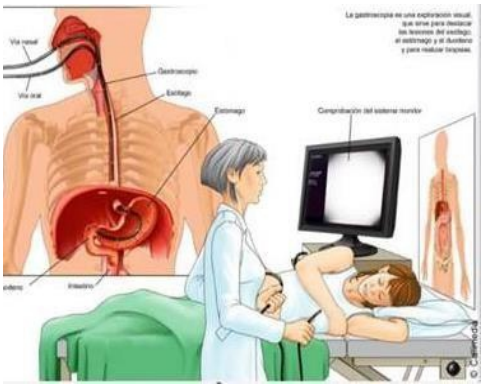
Se realizan pruebas de detección de sangre oculta en heces (GUAYACO). Los exámenes de laboratorio, se puede observar en la Biometría hemática los valores de la hemoglobina, el hematocrito y las plaquetas están disminuidos, así como los tiempos de coagulación a fin de detectar coagulopatías.

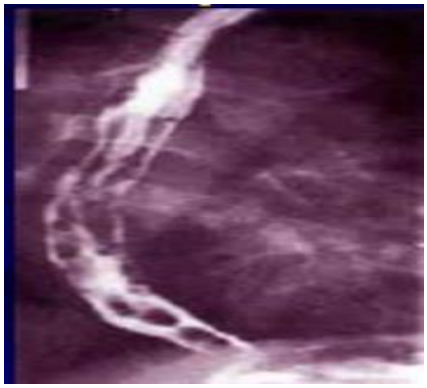
Los electrolitos séricos se muestran alterados cuando el paciente muestra vómitos frecuentes (hipokalemia, hiponatremia), el nitrógeno ureico se eleva en pacientes que presentan sangrado digestivo debito a la absorción de sangre en el tracto digestivo.

En el electrocardiograma puede mostrar alteraciones en el segmento ST (depresión o elevación) durante un episodio de sangrado digestivo.

La radiografía contrastada de esófago no siempre muestra las várices esofágicas. En la práctica, solo un 40% de las várices se manifiestan radiológicamente. El cuadro típico muestra una forma en panal de abejas producida por la capa de bario que rodea las protrusiones venosa. Para el diagnóstico de la presencia de varices esofágicas es necesaria la realización de una endoscopia digestiva, que consiste en la introducción de un endoscopio, aparato provisto de un sistema para la visión del interior del aparato digestivo.

.





La endoscopia permite reconocer no sólo la presencia de varices, sino su tamaño y el grosor de su pared. Se recomienda la realización de una endoscopia en el momento del diagnóstico de cirrosis hepática. Si no existen varices en ese momento se debe repetir la exploración a los dos años. Si las varices son pequeñas, debe realizarse una exploración al año para determinar el posible aumento de tamaño. Si las varices son grandes se debe recomendar iniciar tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento debe considerar tres aspectos importantes:

Tratamiento de la hemorragia activa

Dada la gravedad de la hemorragia esofágica, su tratamiento sólo es posible en unidades de cuidado intensivo. Los pacientes con hipertensión portal a menudo desarrollan una alteración significativa del estado mental por una encefalopatía hepática y debe considerarse la protección de las vías aéreas por medio de la intubación endotraqueal. A menudo es necesaria la transfusión de plaquetas y plasma fresco congelado para la corrección de una coagulopatía, junto con eritrocitos centrifugados para contrarrestar el déficit de volumen. Cuando los pacientes tienen buen volumen urinario, presión arterial estable, mejoría de la taquicardia, perfusión periférica adecuada y hematocrito en el espectro del 25% al 30%, la administración de líquidos puede reducirse a los niveles de mantenimiento.

Tratamiento endoscópico

La endoscopía es la base del tratamiento de la hemorragia digestiva y es una modalidad tanto diagnóstica como terapéutica. Una vez que se ha identificado que el origen de la posible hemorragia son las varices esofágicas, las opciones endoscópicas para su tratamiento son la escleroterapia inyectable (inyección de sustancias esclerosantes) y la ligadura con bandas elásticas.

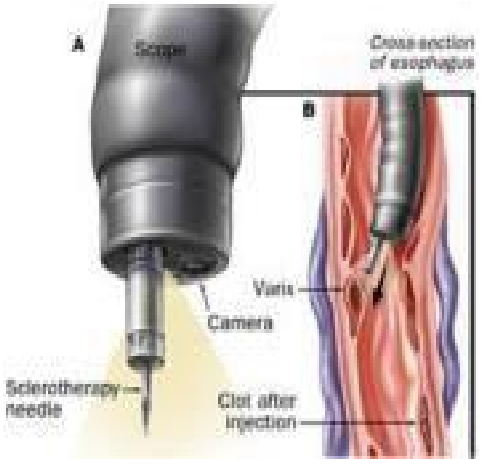
1. Escleroterapia endoscópica (ETE)

Se ha utilizado una variedad de técnicas para llevar a cabo la escleroterapia endoscópica con el objetivo de detener la hemorragia aguda y prevenir la recurrencia, a través de la obliteración de las várices por medio de inyecciones repetidas. Las inyecciones pueden ser dirigidas hacia las venas (inyección intravaricosa) o hacia la pared esofágica contigua a los canales varicosos (inyección para varicosa). Ambas técnicas son eficaces, pero la mayoría de los investigadores prefiere la inyección intravaricosa. También se dispone de varios esclerosantes diferentes: morruato de sodio al 5%, sulfato de tetradecil sodio al 1 % a 3%, oleato de etanolarnina al 5%, polidocanol al 0,5% a 1 % y altas concentraciones de alcohol. También se han utilizado con buen resultado adhesivos como el N-butil-2-cianoacrilato. El volumen óptimo de esclerosante que debe inyectarse durante una sola sesión de ETE es tema de controversia. Normalmente, se utilizan 2 ml del esclerosante por inyección y los volúmenes totales suelen ser de 10 a 15 ml.

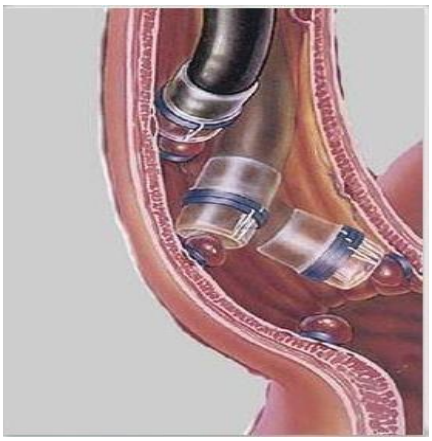
Con la escleroterapia endoscópica se asocian una variedad de complicaciones menores, como dolor torácico, disfagia transitoria, fiebre y pequeños derrames pleurales. Si bien se observan úlceras esofágicas en la mayoría de los pacientes, por lo general no son complicadas. No obstante, en hasta el 20% de los pacientes se produce una hemorragia recurrente a partir de una ulceración mucosa. Se ven estrecheces esofágicas que llevan a la disfagia en alrededor del 15% de los casos, aunque su incidencia y la severidad varían ampliamente. En estos casos, los inhibidores de la bomba de protones constituyen el tratamiento más eficaz para las úlceras esofágicas y también se los recomienda para prevenir tanto las úlceras como las estrecheces después de la ETE.

2. Ligadura varicosa endoscópica

Esta técnica implica la colocación de bandas en anillo o elásticas en las varices, con lo cual se provoca el estrangulamiento de las venas. La ligadura varicosa endoscópica requiere el uso de un sobre tubo de plástico para facilitar la intubación esofágica repetida, porque el endoscopio debe retirarse para recargarlo con una nueva banda luego de cada ligadura. El uso de esta técnica durante un proceso hemorrágico es complicado por limitación del campo visual. La ligadura usualmente se inicia en el nivel de la unión gastroesofágica, con la colocación de bandas adicionales en dirección proximal, produce menos complicaciones locales y sistémicas que le ETE.



Escleroterapia endoscópica (ETE)



Ligadura varicosa endoscópica

Tratamiento farmacológico

Vasopresina: Es un potente vasoconstrictor, sobre todo en el territorio vascular esplácnico, por lo que ocasiona una notable reducción del flujo sanguíneo y de la presión portal, así como un descenso del flujo sanguíneo de las colaterales gastroesofágicas, puesto en evidencia por la medición del flujo sanguíneo de la vena ácigos. Asimismo, disminuye significativamente la presión de las varices esofágicas.

El efecto vasoconstrictor de la vasopresina no se limita al territorio esplácnico, sino que se manifiesta también en la circulación sistémica, ocasionando un aumento de la presión arterial y un descenso del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo coronario y de la frecuencia cardiaca. Estos efectos sistémicos son causa de numerosas complicaciones cardiovasculares, lo que constituye el principal inconveniente de la vasopresina. El tratamiento está contraindicado en pacientes cardíacos o hipertensos, se administra en forma de perfusión intravenosa continua.

Glipresina (triglicilvasopresina): Es un derivado sintético de la vasopresina con acción prolongada, varios estudios han demostrado elevada eficacia (alrededor del 80%) y menores efectos secundarios que la asociación de vasopresina y nitroglicerina.

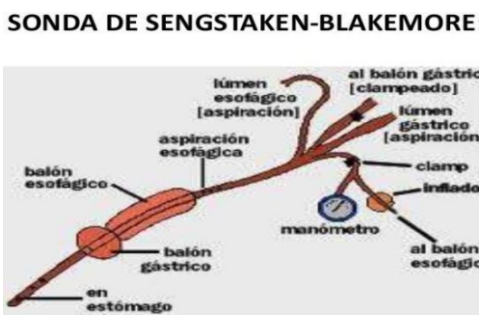
Somatostatina: Tiene la propiedad de disminuir el flujo sanguíneo y la presión portal sin presentar los efectos adversos de la vasopresina. Provoca también un notable descenso del flujo sanguíneo de la vena ácigos, la mayor ventaja administrar este tratamiento reside en la virtual ausencia de complicaciones, lo cual permite administrarla muy precozmente, incluso antes de la endoscopia de urgencia, y mantener el tratamiento durante períodos más prolongados (5 días), a fin de prevenir la recidiva precoz de la hemorragia por varices.

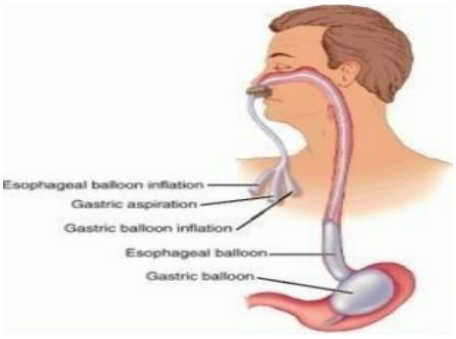
Octeotrida: Es un análogo de la somatostatina de acción más prolongada con unos efectos similares a esta. Las dosis más utilizadas son las de 50 mg en un bolo iv inicial seguidas de 50 a 100 mg/hora.

Otros tratamientos

Taponamiento esofágico:

Este procedimiento hemostático no quirúrgico, fue bastante utilizado en el pasado utilizando la sonda de Sengstaken-Blakemore que dispone de dos balones (gástrico y esofágico), el primero para ser impactado en el cardias y el segundo para comprimir directamente las varices. La sonda de Linton-Nachlas, variedad de la anterior, está provista de un solo balón de gran capacidad (600 ml), el cual, una vez insuflado, se impacta en el cardias mediante una tracción continua, con lo que la circulación submucosa queda interrumpida, dejando exangües las varices sangrantes. Ambos tipos de balón poseen una gran eficacia (del 70-90%) en la obtención de la hemostasia primaria, aunque aproximadamente en la mitad de los casos se produce una recidiva tras des insuflar el balón.





Las complicaciones de esta técnica son la neumonía por aspiración y la rotura del esófago. Por ello, el taponamiento esofágico debe emplearse sólo como medida temporal si no se consigue la hemostasia con tratamiento farmacológico o endoscópico.

Tratamiento quirúrgico

Trasplante de hígado: El trasplante cura la hipertensión portal y, por lo tanto, controla de forma definitiva la hemorragia varicosa. Sin embargo, debido a la disponibilidad limitad de órganos para el trasplante, la morbilidad y el coste del mismo, así como la necesidad de un tratamiento inmunosupresor hacen que esta solución se reserve para casos de hepatopatías terminales con o sin complicaciones hemorrágicas.

Profilaxis primaria

La mayoría de los pacientes con hipertensión portal tienen cirrosis, en aquellos con cirrosis compensada (sin ascitis, encefalopatía o ictericia severa) el 30% tiene várices esofágicas, comparadas al 60 % de aquellos con cirrosis descompensada. El riesgo de un primer episodio de sangrado por várices esofágicas es mayor entre pacientes con cirrosis que tienen una severa disfunción hepática y grandes várices con signos rojos identificados endoscópicamente. La terapia que previene el primer episodio de sangrado por várices es considerada profilaxis primaria, la farmacoterapia tiene la finalidad de reducir la gradiente de presión venosa y así reducir el flujo de sangre a las colaterales, la terapia de elección es los beta bloqueadores adrenérgicos no selectivos (propranolol –inderal- y nadolol –corgard) que reducen la presión portal.

Profilaxis secundaria

Un paciente que ha sobrevivido a un episodio de hemorragia por várices sin terapia adicional, tiene un alto riesgo de resangrado (70% al año). La prevención de la hemorragia recurrente que lleva a descompensación hepática y muerte es clave para la sobrevivencia en un paciente con várices. El esquema recomendado para profilaxis secundaria para várices esofágicas es:

1. Seleccionar pacientes cuyo sangrado ha sido estabilizado
2. Erradicación de las várices por ligadura endoscópica (cada 7 a 14 días hasta que las várices sean erradicadas, luego un control cada 3 a 6 meses).
3. Si la ligadura endoscópica no fuera posible o este contraindicada instalar beta bloqueadores (propanolol o nadolol).
4. Si la escleroterapia o terapia farmacológica fallan considerar TIPS, especialmente en candidatos a trasplante hepático, en casos seleccionados (función hepática mejor preservada o una enfermedad hepática estable) puede considerarse un injerto calibrado en H o un shunt esplenorenal distal.
5. Siempre considerar trasplante hepático en pacientes con Child Pugh B o C.

Complicaciones

Las complicaciones que se presentan en el paciente con varices esofágicas son las siguientes:

- Encefalopatía
- Estenosis esofágica después de una cirugía o terapia endoscópica
- Shock hipovolémico
- Infección
- Retorno de la hemorragia después del tratamiento
- Trombosis venosa
- Dolor torácico

Prevención

Actualmente, no existe un tratamiento para prevenir la aparición de várices esofágicas en personas con cirrosis. Si bien los medicamentos betabloqueantes son eficaces para prevenir el sangrado en muchas personas con várices esofágicas, no previenen la formación de las várices esofágicas en sí.

Si te han diagnosticado una enfermedad hepática, pregúntale al médico cuáles son las estrategias para evitar las complicaciones de la enfermedad hepática. Para mantener el hígado sano:

- No beber alcohol. En general, a las personas con enfermedades hepáticas se les aconseja que dejen de beber alcohol, ya que el hígado procesa el alcohol.
- Consumir una dieta saludable, que incluya muchas frutas y vegetales, cereales integrales y fuentes magras de proteínas. Reducir la cantidad de comidas grasosas y fritas.
- Mantener un peso saludable, una cantidad excesiva de grasa corporal puede dañar el hígado, la obesidad está asociada con un mayor riesgo de complicaciones por cirrosis.
- Reducir el riesgo de contraer hepatitis, compartir agujas y tener relaciones sexuales sin protección puede aumentar el riesgo de contraer hepatitis B y C.

Asistencia de enfermería

La asistencia de enfermería tiene la finalidad de identificar los problemas de salud del individuo (respuesta humana a las alteraciones de salud reales o potenciales) que serán la base del plan de cuidados, llevando a cabo su ejecución y evaluar los resultados esperados. Los diagnósticos comunes de enfermería para el paciente que sufre **varices esofágicas incluyen** los siguientes:

Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas excesivas anormales Riesgo de sufrir una disminución, aumento o cambio rápido de un espacio a otro de los líquidos intravasculares, intersticiales y/o intracelulares.

Resultado esperado: El volumen de líquidos permanece dentro de los límites normales (sin sangrado), lo cual es evidente por la ausencia de signos y síntomas hemorrágicos y porque los signos vitales se hallan dentro de los parámetros normales.

- Vigilar las secreciones gástricas, las heces y la orina por lo menos cada 8 horas y notificar cualquier signo de sangrado. La identificación temprana del sangrado es esencial para un tratamiento oportuno.
- Evaluar los estudios de laboratorio de la coagulación sanguínea como los tiempos de coagulación y se informa cualquier valor anormal. Los valores prolongados incrementan el riesgo de sangrado.
- Se debe prevenir y controlar la aparición de hemorragias. Es importante un control de las heces y de los vómitos para detectar sangre oculta.
- Está contraindicada la aspiración, si es posible. Aspirar puede ocasionar que las varices sangren.
- El sujeto debe evitar los alimentos calientes, condimentados o irritantes. Estos pueden irritar la mucosa esofágica y aumentar el riesgo de sangrado.
- Se instruye al paciente para que evite toser forzadamente o sonarse la nariz, pujar, vomitar o arquear, si es posible. Esto puede elevar la presión y el riesgo de sangrado de las varices.
- Hay que administrar medicamento como este indicado.
- Se vigilarán los signos vitales, ya que una taquicardia o hipotensión son indicadores de que el paciente sufre hipovolemia.
- Observar si existen signos y síntomas de hemorragia persistente (presencia de sangre oculta o franca en las heces)
- Mantener reposo en cama durante la hemorragia activa.
- Colocar vía intravenosa de grueso calibre.

- Se administran líquidos intravenosos (coloides, cristales).
- Ajustar el nivel de flujo de perfusión intravenosa adecuada.
- Administrar productos sanguíneos, si procede (plaquetas, plasma).
- Monitorizar el estado hemodinámico (frecuencia cardíaca, presión arterial, presión arterial media, presión venosa central).
- Vigilar si existen perdidas de líquidos (hemorragia, vómito, diarrea, diaforesis, taquipnea).
- Valorar gases arteriales para buscar signos de hipoxia o acidosis metabólica.
- Vigilar signos y síntomas de sobrecarga hídrica.

Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos

Es el estado en que el individuo está en riesgo de ser invadido por agentes patógenos de fuentes endógenas o exógenas.

Resultado esperado: El paciente se mantiene libre de infección

- Poner en práctica las normas de precaución universales, uso de guantes, fomentar el lavado de manos del personal y paciente, manejo aséptico de la vía IV y cambio del lugar de inserción si procede.
- Se aplican las medidas antisépticas durante los procedimientos.
- Se realiza limpieza y curación según guía de procedimientos (catéter periférico, central, sonda nasogástrica, sonda Foley, etc).
- Administrar terapia de antibióticos prescritos, si procede. .
- Enseñar al paciente y familia a evitar infecciones, instruir al paciente y familia acerca de signos y síntomas de infección.
- Vigilar y evaluar los signos de infección e informar a la brevedad. De tal manera que pueda iniciarse el tratamiento.
- Se revisan de forma cuidadosa los estudios de laboratorio, como el recuento de leucocitos. Este último puede no estar elevado o solo en grado menor, ya que la actividad de estas células esta alterada.

Los primeros signos de alerta de infección pueden ser cambios sutiles en la conducta del paciente como inquietud súbita, aumento de la confusión o irritabilidad. El pronto reconocimiento es esencial para instituir un tratamiento oportuno.

Dolor relacionado con patología reciente

La percepción del dolor se produce en la corteza como resultado de los estímulos transmitidos en forma ascendente. Es una experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial de inicio súbito o lento, de cualquier intensidad de leve a severa, con un final anticipado o previsible y una duración menor de seis meses. El objetivo del tratamiento para el dolor debe ser reducirlo a su mínima expresión o lograr que desaparezca.

Resultado esperado: el paciente señala que el nivel de dolor es aceptable.

- Valoración del dolor.
- Determinar la ubicación, características, calidad y gravedad del dolor antes de medicar al paciente.
- Comprobar las órdenes médicas en cuanto al medicamento, dosis y frecuencia de analgésico prescrito.
- Administrar los analgésicos a la hora adecuada para evitar picos y valles de la analgesia, especialmente con el dolor severo.
- Evaluar la eficacia del analgésico a intervalos regulares después de cada administración, se debe observar también si hay señales y síntomas de efectos adversos (depresión respiratoria, náuseas y vómitos, sequedad de boca y estreñimiento).

- Registrar la respuesta al analgésico y cualquier efecto adverso.
- Evaluar el dolor según la escala numérica (0 al 10), para saber cuál es su intensidad y guiar el tratamiento.
- Observar gestos no verbales de dolor.
- Implementar medidas no farmacológicas para el alivio del dolor, por ejemplo, con distracción, imaginación y relajación. Esto puede complementar y disminuir la necesidad de analgésicos.

Evaluación

Los cuidados de enfermería son efectivos si el paciente demuestra lo siguiente:

- Ausencia de signos de retención de líquidos.
- Peso estable y adecuado para la talla.
- Dolor abdominal u otras molestias referidas no mayores de 2 en una escala de 10 puntos.
- Estado mental alerta y orientado
- Frecuencia respiratoria de 16 a 20 respiraciones por minuto sin cianosis o cambios del nivel de conciencia.
- Ausencia de sangrado, infección o lesiones.
- Conocimiento exacto de la patología, sus complicaciones y el control apropiado de las necesidades de la enfermedad.

Educación del paciente

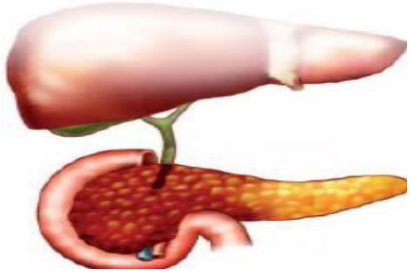
Es necesario enseñar a los individuos la forma en la que las varices esofágicas afectan al organismo. En particular, los pacientes deben tener conocimiento de la hipertensión del sistema porta y del sangrado de tubo digestivo. Además, se enseña lo siguiente:
Como observar e informar datos de hipovolemia.

- La importancia del reposo adecuado y evitar la actividad extenuante.
- Una dieta rica en calorías, baja en sodio y alta en proteínas, si no se ha desarrollado encefalopatía hepática.
- Omisión de los narcóticos, sedantes y tranquilizantes y prescindir del alcohol.
- Informar a la brevedad cualquier sangrado o signo de potasio bajo, como calambres musculares, nausea o vomito provocados por los diuréticos; cambios en el estado mental, como confusión o cambios de la personalidad; cambios en el peso; y cualquier aumento de los síntomas actuales.
- La importancia de los cuidados de seguimiento frecuentes y los estudios de laboratorio.

2. 3. Pancreatitis

El páncreas es una glándula ubicada en el abdomen que mide de 12 a 15 cm y pesa entre 70 y 110 gramos. Esta glándula tiene funciones digestivas y hormonales, las enzimas que secreta favorecen el metabolismo de carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. Cuando esta glándula sufre inflamación aumenta su volumen y en los casos graves hay destrucción del tejido pancreático, conocida como —necrosis pancreáticall. Si la necrosis pancreática se complica con infección, el individuo que la padece tiene alto riesgo de fallecimiento.

Los problemas en el páncreas pueden conducir a muchos problemas de salud. Entre ellos se encuentra la pancreatitis.



Pancreatitis o inflamación del páncreas: esto ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir al mismo páncreas, por la enzima que produce en especial la tripsina. Se clasifica en: **aguda** o crónica.

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Esta enfermedad inflamatoria es originada por la activación, liberación y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas, puede ser edematosa (**leve**) o necrotizante (**severa**); representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y, en caso de complicaciones eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios.

- **Pancreatitis aguda leve**: Se manifiesta por el aumento del volumen del páncreas y suele responder al tratamiento médico.
- **Pancreatitis aguda severa**: la inflamación es acompañada por complicaciones debido a la liberación de enzimas pancreáticas, lo que provoca digestión del tejido y afectan la circulación sanguínea, generando colecciones líquidas alrededor del páncreas, que al infectarse crean pseudoquistes o abscesos que pueden llegar hasta la necrosis alrededor de la glándula y requieren cirugía para eliminarlas, así como tratamiento médico de apoyo en las unidades de terapia intensiva.

Este proceso inflamatorio se caracteriza por la destrucción difusa del tejido pancreático debido a la acción de las enzimas proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, nucleasas, carboxipeptidasas, amilasas y lipasas) secretadas por las células acinares del páncreas. Estas enzimas: son secretadas en forma inactiva (proenzimas). Cuando son activadas —antes de tiempo‖ en el interior de la célula, ciertas enzimas producen: **autodigestión**, seguida de necrosis. Las enzimas que participan en el daño hístico son: Tripsina, fosfolipasa A y B, la elastasa y la lipasa

Epidemiología

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20 hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%).

Fisiopatología

La inflamación del páncreas parece deberse a un proceso llamado auto digestión. Hay que recordar que en condiciones normales el páncreas secreta enzimas digestivas. Por razones no del todo comprendidas, las enzimas pancreáticas se pueden activar mientras se hallan todavía dentro del páncreas y empiezan a digerirlo. Además, las células inflamadas liberan grandes cantidades de enzimas. Mientras el páncreas se digiere a sí mismo, se activan cascadas químicas. La tripsina destruye el tejido pancreático y produce vasodilatación. Conforme aumenta la permeabilidad capilar, se pierde liquido hacia el espacio retroperitoneal, lo cual provoca choque. Además, la tripsina establece al parecer otra cadena de sucesos que da lugar a la conversión de protrombina, de tal manera que se forman coágulos. El paciente puede desarrollar coagulación intravascular diseminada.

Etiología

La causa más común es por alcoholismo en hombres, y por litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Sólo 10 a 20% de los casos es idiopática (cuadro 1). En México 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas, la pancreatitis por medicamentos es rara (1.4-2%). El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo. Sólo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda.

La enfermedad biliar como la colelitiasis (cálculos biliares) también puede desencadenar pancreatitis, ya que pueden obstruir el conducto pancreático y producir inflamación por la presión del exceso de líquidos en los conductos sensibles. El efecto irritante de la bilis por sí mismo produce inflamación. El traumatismo contuso en el abdomen o la infección pueden desencadenar el proceso y ocasionar isquemia, inflamación y activación de las enzimas pancreáticas. Los medicamentos como los diuréticos tiacidicos, estrógenos, opioides, corticoesteroides y calcio sérico excesivo por hiperparatiroidismo son causas menos comunes de pancreatitis.

Cuadro 1. Etiología de la pancreatitis aguda
Obstructiva: Lodo o litiasis biliar, tumor pancreático o ampular, coledococele, páncreas anular, páncreas divisum, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal.
Tóxica: Alcohol, alacranismo, insecticidas organofosforados.
Medicamentos clase I: Asparaginasa, pentamidina, azatioprina, esteroides, citarabina, TMP/SMX, didanosina, furosemida, sulfasalazina, mesalazina, sulindaco, mercaptorupina, tetraciclina, opioides, ácido valproico, estrógenos.
Medicamentos clase II: Paracetamol, hidroclorotiazida, carbamazepina, interferón, cisplatino, lamivudina, octreótida, enalapril, eritromicina, rifampicina.
Postquirúrgica: CPRE, cirugía abdominal o cardiaca.
Infección bacteriana: Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella.
Infección viral: Parotiditis, Coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus, herpes virus, VIH.
Infección parasitaria: Ascaris, Criptosporidium, Toxoplasma
Metabólica: Hipercalcemia, hipertrigliceridemia.
Autoinmune: Lupus, síndrome de Sjögren.
Otros: Embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, trauma, genética.
Idiopática

Manifestaciones clínicas

El dolor suele ser agudo en la mitad superior del abdomen, o persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos.

Los individuos con pancreatitis aguda presentan dolor abdominal sordo, presentar resistencia, abdomen rígido, hipotensión, choque, fiebre de bajo grado, membranas y mucosas secas, náusea, vómito, taquicardia y dificultad respiratoria por la acumulación de líquidos en el espacio retroperitoneal, es probable que las respiraciones sean superficiales conforme el paciente intenta inmovilizar las áreas dolorosas.

El dolor abdominal se localiza casi siempre en la línea media justo por debajo del esternón, con irradiación a la columna vertebral, espalda y flanco. La localización y el grado del dolor indican el área del páncreas afectada y, en cierto modo, el grado de afectación. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas.

En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis. La pancreatitis indolora aparece tan sólo en un 5 a 10% de los enfermos y es más común en aquellos bajo diálisis peritoneal o en pos trasplantados de riñón.

Diagnóstico

Se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico: clínico, de laboratorio e imagenológico. *Clínico:* Dolor abdominal consistente con un origen en páncreas (epigástrico, muy intenso, de inicio agudo, persistente y usualmente irradiado a la espalda.

Laboratorio:

Por lo general, el recuento leucocitario aumenta a 12.000-20.000/µL. Las pérdidas de líquido por formación de un tercer espacio pueden elevar el Hto (hematocrito) hasta el 50 al 55% y elevar el BUN, lo que indica inflamación grave. Las elevaciones persistentes del BUN a pesar de la reanimación aumentan las sospechas de insuficiencia multiorgánica.

Puede haber hiperglucemia e hipocalcemia. Los pacientes pueden tener resultados anormales en la prueba de función hepática, incluso bilirrubina sérica elevada, debido a un cálculo retenido en el conducto biliar o a la compresión del conducto biliar por edema pancreático. Los pacientes en shock pueden tener acidosis metabólica con anormalidades electrolíticas. Los niveles de magnesio se obtienen para excluir la hipomagnesemia como causa de la hipocalcemia.

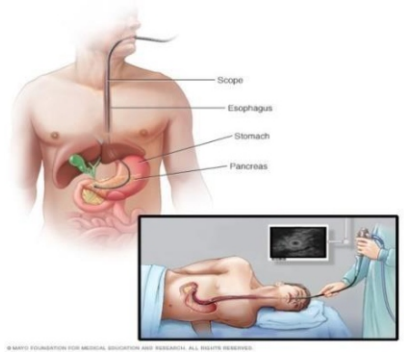
Amilasa sérica: Se sintetiza en Páncreas, hígado, trompas de Falopio y glándulas salivales. Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquiste, obstrucción intestinal, y la anorexia nerviosa.

Lipasa: Enzima lipolítica, de origen pancreático se asocia con la amilasa pues ambas se elevan siempre que las secreciones pancreáticas son bloqueadas. La elevación se mantiene por más tiempo (14 días) debido a que la molécula es de mayor tamaño. Sus valores no se elevan en la parotiditis. Su especificidad es mayor que la amilasa, por ende, se presentan menos resultados positivos falsos. También para el diagnóstico de la pancreatitis aguda se han usado izoenzimas de la lipasas: L1, L2, L3.

Imagenológico: El examen de rayos X puede mostrar derrame pleural debido a la reacción inflamatoria local por las enzimas pancreáticas, infiltrados pulmonares o un cambio del tamaño del páncreas. Las radiografías simples de abdomen pueden revelar calcificaciones dentro de los conductos pancreáticos (evidencia de inflamación previa y, por consiguiente, de pancreatitis crónica), cálculos biliares calcificados, íleo localizado de un segmento del intestino delgado en el cuadrante superior izquierdo o en el centro del abdomen (un —asa centinelall) o el signo de corte del colon (ausencia de aire en la flexura colónica izquierda o el colon descendente) en la enfermedad más grave. Sin embargo, el valor de las radiografías abdominales sistemáticas es controvertido.

Se debe realizar una ecografía abdominal si se sospecha pancreatitis por cálculos biliares (y no hay otra causa evidente) para detectar litiasis biliar o dilatación del conducto colédoco, que indica obstrucción de la vía biliar. El edema del páncreas puede ser visible, aunque el gas suprayacente suele enmascarar el páncreas.

Para descartar litiasis vesicular, el ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. La tomografía computarizada y la ultrasonografía pueden suministrar información más completa acerca del páncreas y los tejidos circundantes.



La TC y la RM son técnicas comparables y utilizan la misma terminología descriptiva, pero la limitada disponibilidad de la RM hace que generalmente solo se utilice como alternativa la TAC en situaciones clínicas específicas (alergia al contraste yodado, insuficiencia renal grave —RM sin gadolinio— o cuando haya que evitar al máximo el uso de radiaciones ionizantes como en pacientes jóvenes o gestantes).

Se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día). La TAC con contraste intravenoso es la técnica de imagen de elección para la valoración de los pacientes con pancreatitis aguda.

Sin embargo, no hay que realizarla en todos los pacientes, ya que la mayoría son leves y se resuelven rápidamente. Al inicio del cuadro de pancreatitis aguda la TAC únicamente está indicada en casos de duda diagnóstica o en pacientes con pancreatitis aguda grave, fallo orgánico y con sospecha de complicación que requiera una actuación inminente.

Figura 2. TAC de abdomen: Páncreas atrófico.

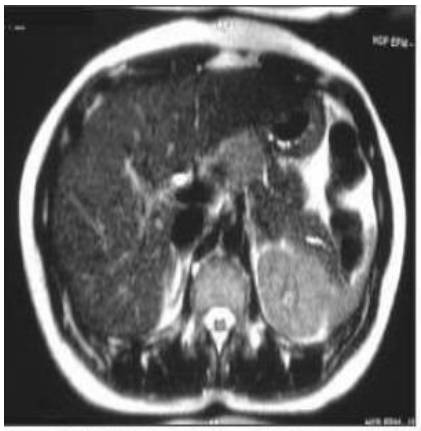


Figura 3. RNM Conducto pancreático en contacto con el nódulo.

En el resto de pacientes con pancreatitis aguda clínicamente grave se recomienda realizar la TAC a partir de los 3-5 días del inicio del cuadro para valorar la presencia y extensión de la necrosis y detectar la existencia de complicaciones locales. Las complicaciones locales también se han de sospechar cuando hay una reaparición o una persistencia del dolor abdominal, alteraciones analíticas, empeoramiento de disfunciones orgánicas y/o desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis. Ante estas situaciones hay que realizar pruebas de imagen.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda depende de la etiología y gravedad del cuadro clínico, definido por la extensión de la necrosis y las complicaciones sistémicas. El manejo oportuno en las primeras 24 horas es crucial para disminuir la morbilidad y mortalidad. Los tres objetivos más importantes son:

1. Terapia de soporte para prevención de complicaciones
2. Terapia directa para causas específicas de pancreatitis
3. Reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de complicaciones.

El abordaje inicial requiere evaluación inmediata del estado hemodinámico e inicio agresivo de restitución hídrica junto con medidas de apoyo.

1. Terapia de soporte para prevención de complicaciones

Hidratación parenteral

La piedra angular del manejo de la pancreatitis aguda consiste en la restitución de líquidos temprana en forma agresiva con soluciones isotónicas cristaloides 250-500 cc/hora al ingreso o lo suficiente para producir un gasto urinario de 0,5 ml/kg/hr. Se inicia con un bolo de lactato de ringer a 20 ml/kg seguido por infusión de 3 ml/kg/hr con valoración en intervalos de 6 a 8 horas con monitoreo de signos vitales, oximetría y examen físico. La reducción del BUN en las primeras 24 horas se considera parámetro para reducción de restitución a 1,5 ml/kg/hr. La restitución hídrica debe llevarse a cabo con el paciente en posición fowler 20 grados, oximetría de pulso continua y suplementación de oxígeno. Se debe realizar medición estricta de la diuresis con colocación de sonda Foley según el caso. El máximo beneficio de la rehidratación agresiva se observa en las primeras horas y es cuestionable su utilidad posterior a las 48 horas.

Analgesia

El manejo del dolor es un aspecto prioritario para el bienestar del paciente. No existen adecuados estudios o protocolos de analgesia en pancreatitis aguda para definir el opiáceo o antiespasmódico ideal en cada caso, los más utilizados son AINE´s (diclofenaco o ketoprofeno) y en algunos casos opiáceos. La sedación puede utilizarse como coadyuvante de la analgesia fundamentalmente en pacientes que precisen ventilación mecánica o en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.

Antibióticos

Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. En caso de que exista sospecha clínica de infección, se realizará tratamiento empírico, en lo posible previa punción del tejido necrosado bajo TAC y hemocultivos para direccionar el tratamiento ulterior, debe considerarse la administración de tratamiento o profilaxis con un antibiótico activo frente a enterobacterias, enterococo y microorganismo de la flora intestinal (Imipenem 500 mg cada 6 horas I.V.; Meropenem 500 mg cada 8 horas I.V. durante 14 días; Cefalosporinas de 3ª. generación o Piperacilina-tazobactam).

Nutrición

El ayuno para "reposo pancreático" se utiliza universalmente y continúa siéndolo ya que ésta acelera la recuperación en la pancreatitis aguda. La sonda nasogástrica sólo está indicada en casos de íleo severa, distensión abdominal o emesis persistente.

La nutrición enteral deberá ser precoz por sonda naso-yeyunal (en las primeras 48-72 horas). Lo ideal es comenzar la administración por vía oral, cuando el paciente tolere, tenga hambre y no haya dolor. Ésta se inicia con 100-300 ml de líquidos claros cada 4 horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. Se inicia nutrición parenteral total en caso de contraindicación para nutrición enteral.

2. ***Terapia directa para causas específicas de pancreatitis***

Está orientada a cada entidad nosológica causante del cuadro clínico, por ejemplo, terapia hipolipemiante en pancreatitis dislipémicas. En presencia clínica de colangitis u obstrucción biliar, detectada en la ecografía, y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía, debe realizarse colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía urgente dentro de la 24-48 horas. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar esfinterotomía endoscópica.

3. ***Reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de las complicaciones***

Está indicada la necrosectomía cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática; puede ser temprana a las 48-72 horas o tardía 12 días después del inicio. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ecografía o TAC.

En el absceso pancreático está indicado el drenaje quirúrgico, o cada vez más frecuente, el drenaje percutáneo con técnicas de radiología intervencionista. Existen algunos procedimientos quirúrgicos que tienen indicaciones limitadas y cuya efectividad ha sido discutida. Entre estos se cuentan: el lavado peritoneal precoz, su utilidad se mostró en la fase precoz de la pancreatitis aguda de curso grave, disminuyendo las complicaciones cardiovasculares y respiratorias, sin embargo la mortalidad no ha cambiado.

La cirugía resectiva precoz con pancreatectomía subtotal y necrosectomía Las indicaciones de cirugía en la pancreatitis aguda son las siguientes: 1) Necrosis pancreática infectada, 2) Absceso pancreático o peripancreático que no responde al tratamiento no quirúrgico mediante TAC-punción en 24-48 horas, 3) Hacer diagnóstico diferencial con otras patologías agudas que, de no ser intervenidas, supondrían la muerte del paciente (perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica aguda, etc., y 4) cuando surgen complicaciones derivadas de la cirugía de la pancreatitis o de la evolución de la pancreatitis aguda grave

que pueden tener indicación quirúrgica per se (perforación colónica, obstrucción duodenal, hemorragia masiva, etc.).

Complicaciones

La mortalidad tiene un patrón bifásico pues la mitad de las muertes tempranas ocurren en los primeros 14 días, mientras que las muertes tardías suceden en los primeros tres meses. Desde el inicio de los síntomas, las insuficiencias cardiovasculares, pulmonares (incluido el síndrome de dificultad respiratoria aguda) y renales son las causas más probables de la muerte. La hemorragia, el colapso vascular periférico y la infección son las principales preocupaciones en los pacientes con pancreatitis. Se puede presentar una coloración violácea de los flancos (signo de Turner) o una tonalidad purpúrea alrededor del ombligo (signo de Cullen) con la destrucción hemorrágica extensa del páncreas. Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), las complicaciones locales pueden ser: necrosis de células acinares, absceso y formación de pseudoquiste, la infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana y suele ser por E. coli, Pseudomonas, Klebsiella y Enterococcus.

Prevención

Debe advertirse a los enfermos que abandonen el alcohol. Los pacientes con enfermedad biliar necesitan buscar tratamiento médico para estas afecciones, de tal modo que no se desarrolle pancreatitis como complicación. Hay que vigilar a los pacientes, en especial a los ancianos, para atender cualquier queja abdominal cuando consuman fármacos relacionados con la pancreatitis.

Pronóstico

La gravedad de la pancreatitis aguda está determinada por la presencia de insuficiencia orgánica, complicaciones locales y sistémicas, o una combinación de ambas. El uso de factores de riesgo relacionados con el paciente para evaluar la gravedad temprana en el curso de la enfermedad puede ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar disfunción orgánica y otras complicaciones. Estos pacientes pueden recibir la terapia sintomática máxima en la presentación para mejorar los resultados y disminuir la morbilidad y la mortalidad. Para la evaluación de riesgos inicial, los factores de riesgo relacionados con el paciente que predicen un curso grave incluyen los siguientes:

Pancreatitis crónica

Es una enfermedad compleja que se define como un síndrome fibro-inflamatorio que afecta a personas con factores de riesgo genéticos, ambientales, entre otros; en las cuales se desarrolla una respuesta patológica persistente en el parénquima pancreático inducido por lesión o estrés hacia este; se caracteriza por la inflamación del tejido pancreático con pérdida de sus funciones debido a la destrucción progresiva e irreversible de las células y su sustitución por tejido fibroso, calcificaciones y atrofia del tejido glandular. Produce dolor abdominal (crónico o en ataques agudos repetidos), diabetes (por pérdida de la producción de insulina) y pérdida de grasa por las heces (por pérdida de la lipasa, proteína que digiere las grasas) es el daño celular pancreático continuo y la disminución del funcionamiento de las enzimas pancreáticas casi siempre después de repetidas ocasiones de pancreatitis aguda.

Epidemiología

Se desconoce la verdadera incidencia y prevalencia de la pancreatitis crónica pues existe gran variabilidad alrededor del mundo. Se ha estimado que la prevalencia es de 50/100,000 habitantes, aunque puede ser tan baja como 4 a 13 por 100,000 habitantes, en Inglaterra, Estados Unidos y Finlandia, o hasta de 20-125/100,000 habitantes en la India. En México, en la década de 1990 se estimó una prevalencia de 4 casos por mil ingresos hospitalarios y en un estudio reciente aún sin publicar, se calcula una incidencia cercana a 2 casos por mil ingresos institucionales.

Fisiopatología

La pancreatitis crónica es una enfermedad continua y progresiva, que sustituye el tejido pancreático funcional por tejido fibroso como resultado de la inflamación. Los conductos pancreáticos se obstruyen, dilatan y al final atrofian. Las células acinares, o productoras de enzimas, se ulceran en respuesta a la inflamación; la ulceración produce más daño al tejido y muerte celular y puede dar lugar a sacos quísticos llenos de enzimas pancreáticas en la superficie del páncreas. El páncreas se atrofia, y de forma progresiva se producen menores cantidades de enzimas pancreáticas.

Etiología

Los datos actualmente disponibles hacen intuir que el alcohol, así como otras etiologías implicadas en el desarrollo de la pancreatitis crónica, actuarían asociadas a otros factores ambientales, genéticos, etc., que en su conjunto serían la causa de la manifestación de la enfermedad en un determinado individuo.

El sistema de clasificación (TIGARO) en el que, más que una enumeración de posibles etiologías, se trata de una relación de factores y entidades que, mediante su interacción, serían capaces de favorecer el riesgo de presentar pancreatitis crónica:

1. Tóxico-metabólicas (**T**): alcohol (hasta el 85 % de los casos), hábito tabáquico, hipercalcemia (hiperparatiroidismo), hiperlipidemia (causa rara y dudosa), insuficiencia renal crónica, fármacos (p. ej. abuso de fenacetina), toxinas.
2. Idiopáticas (**I**)
3. Genéticas (**G**): mutaciones en el gen tripsinógeno catiónico (gen *PRSS1*), CFTR

(fibrosis quística), inhibidor de proteasas serínicas (SPINK-1), deficiencia de α_1– antitripsina.

4. Autoinmunes (**A**)
5. Pancreatitis aguda recurrente (**R**) y grave: antecedentes de pancreatitis aguda grave necrotizante, pancreatitis aguda recurrente, trastornos vasculares o isquémicos, posradiación.
6. Obstructivas (**O**): páncreas *divisum*, trastornos de función de esfínter de Oddi (controvertido), obstrucción del conducto pancreático (p. ej. tumor), daños postraumáticos del conducto pancreático, quiste periampular de la pared duodenal.

Manifestaciones clínicas

El historial del enfermo revela un patrón de remisiones y exacerbaciones durante un periodo de años. El paciente se queja de dolor epigástrico o en el cuadrante superior izquierdo, pérdida de peso y anorexia. La malabsorción y la intolerancia a la grasa se presentan más adelante en la evolución de la enfermedad. Por lo general, los islotes de Langerhans funcionan hasta las etapas finales de la enfermedad; la diabetes mellitus es un síntoma tardío.

En el cuadro clínico destaca el dolor abdominal (raramente sin dolor, más a menudo ausente en la inflamación autoinmune) y posteriormente signos de insuficiencia pancreática exo y endocrina.

1. **Dolor**: localizado en el epigastrio, puede irradiarse hacia el dorso, de aparición postprandial y a menudo tras la ingesta de alcohol, de duración desde horas hasta varios días (normalmente <10), puede reaparecer con frecuencia variable o ser persistente con episodios de exacerbación, puede ceder a lo largo del desarrollo de la insuficiencia exocrina.
2. **Insuficiencia pancreática exocrina**: distensión abdominal, sensación de ocupación epigástrica, a veces vómitos, diarrea crónica (normalmente esteatorrea, causada por la alteración en la secreción de la lipasa pancreática). Las comidas empeoran los síntomas y los pacientes a menudo limitan la ingesta de alimentos que, junto con las alteraciones existentes de la digestión (y secundariamente de la absorción) y pérdida de apetito (a lo que predispone el alcoholismo), conduce a la pérdida de peso, desnutrición y hasta caquexia.

Defectos estructurales	• El músculo necrótico se sustituye por un tejido cicatricial, que es más delgado que la masa muscular ventricular. Esto puede ser origen de complicaciones, como un *aneurisma ventricular, la rotura del tabique interventricular y la rotura del corazón*. • El *aneurisma ventricular* es una evaginación de la pared ventricular y se puede producir cuando una sección extensa del ventrículo se sustituye por un tejido cicatricial. • El *tabique interventricular* se puede perforar o romper por isquemia e infarto. • Existe riesgo de *rotura cardíaca* entre los días 4 y 7 tras un IAM cuando el tejido está débil y blando. Esta complicación del IAM suele resultar mortal.
Pericarditis	• La necrosis tisular induce una respuesta inflamatoria. La pericarditis o inflamación del tejido pericárdico que rodea al corazón puede complicar un IAM, en general a los 2-3 días del mismo. La pericarditis produce dolor torácico de naturaleza sorda o bien agudo y lancinante, que se agrava al respirar hondo y con el movimiento. • Se trata de un complejo sintomático con fiebre, dolor torácico y disnea. Este síndrome se puede resolver de forma espontánea o reaparecer varios meses después, produciendo un malestar notable.

Tratamiento

Los objetivos inmediatos del tratamiento del paciente con IAM son:

- Aliviar el dolor torácico
- Reducir la extensión de las lesiones del miocardio.
- Mantener la estabilidad cardiovascular.
- Reducir la carga de trabajo del corazón.
- Prevenir las complicaciones.
- Retrasar la evolución de la cardiopatía coronaria y reducir el riesgo de IAM futuros son el principal objetivo a largo plazo del tratamiento

Retrasar la evolución de la cardiopatía coronaria y reducir el riesgo de IAM futuros son el principal objetivo a largo plazo del tratamiento.

Una valoración rápida con diagnóstico precoz resulta importante para tratar el IAM. «El tiempo es músculo» es una verdad médica en los pacientes con un IAM. Cuanto más rápido se consiga reabrir la arteria (de forma médica, quirúrgica o espontánea), más miocardio se logrará salvar. La supervivencia y el pronóstico a largo plazo tras el IAM mejoran cuando se recupera con rapidez el flujo al miocardio «contusionado» que rodea al tejido infartado, reduciendo las necesidades de oxígeno en el miocardio y limitando la acumulación de productos intermediarios tóxicos generados por la necrosis y la reperfusión. La AHA recomienda indicar el tratamiento definitivo en la primera hora de acceso al sistema sanitario. Se ha demostrado que cada minuto de retraso en el tratamiento de los pacientes con IM influye sobre la mortalidad durante el primer año.

El principal problema que dificulta la reperfusión puntual es el retraso en la búsqueda de asistencia médica tras la aparición de los síntomas. Hasta un 44% de los pacientes con síntomas de dolor o molestias torácicas esperan más de 4 horas antes de consultar por ello. Muchos factores se consideran implicados en este retraso del tratamiento, entre otros la edad avanzada, la percepción de la gravedad de los síntomas, la negación, el acceso a la asistencia sanitaria, la disponibilidad de un sistema de urgencias médicas y los retrasos intrahospitalarios. La valoración inmediata del paciente con manifestaciones de infarto de miocardio resulta fundamental para el diagnóstico y tratamiento precoces.

Tratamiento crónico

1. Recomendaciones generales.

a) Prohibición de la ingesta de alcohol.

b) Abandono del tabaquismo.

c) Alimentación hipercalórica (2500-3000 kcal/d) y rica en proteínas. La ingesta de grasas debe estar adecuada a la tolerancia individual de cada paciente. Si a pesar del tratamiento sustitutivo persiste la esteatorrea severa → disminuir la ingesta de grasas (hasta 60-70 g/d) y administrar 5-6 menores raciones diarias de alimento. Si no resulta efectivo → emplear triglicéridos de cadena media (MCT) y suplementos de ácidos grasos insaturados esenciales. Se deben evitar los alimentos ricos en fibra, que pueden frenar la actividad de las enzimas pancreáticas exógenas.

2. Manejo del dolor: introducir progresivamente los métodos siguientes.

a) Preparados de enzimas pancreáticas: pueden disminuir el estímulo del páncreas y secundariamente aliviar el dolor.

b) Fármacos analgésicos no opioides (paracetamol, AINE) y espasmolíticos; en casos resistentes progresar a analgésicos opioides (vigilar en caso de alcoholismo por el riesgo de dependencia).

c) Tratamiento endoscópico: esfinterotomía de la papila duodenal mayor (y eventualmente menor), colocación de prótesis en el conducto pancreático, dilatación de la estenosis del conducto pancreático, extracción de cálculos, tratamiento de los pseudoquistes, tratamiento de la estenosis del colédoco.

d) Tratamiento quirúrgico: indicado en caso de dolor persistente crónico, resistente al tratamiento conservador y endoscópico. El bloqueo del plexo celíaco guiado por escáner o ecoendoscopia, o neurólisis del plexo celíaco bilateral mediante toracoscopia, aporta resultados satisfactorios en algunos pacientes, pero el dolor a menudo reaparece.

3. Tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina.

a) Terapia sustitutiva con enzimas pancreáticas: indicada en caso de la pérdida progresiva de peso o esteatorrea. Mejora la digestión y la absorción de los nutrientes, disminuye el dolor y facilita el control de la diabetes. El peso es el mejor parámetro clínico para la valoración de la efectividad del tratamiento.

b) Reposición de las deficiencias de vitaminas liposolubles (sobre todo A y D) en caso de esteatorrea.

4. Tratamiento de la insuficiencia pancreática endocrina:

a) Alimentación adecuada para la diabetes, normalmente sin restricción calórica.

b) En caso de ineficacia de la dieta e hipoglucemiantes orales, utilizar la insulinoterapia con precaución, dado los escasos requerimientos de insulina exógena y la tendencia a la hipoglucemia. Suele ser suficiente un esquema terapéutico de 2 inyecciones, a veces más intensificado si la diabetes no está lo suficientemente controlada.

Complicaciones

Las complicaciones aparecen en diferentes fases desde el comienzo de la enfermedad y en la mayoría de los casos requieren tratamiento endoscópico o quirúrgico.

1. **Pseudoquistes pancreáticos** presente en un 20-40 % de los pacientes.
2. **Estenosis u obstrucción del colédoco**: en un 5-10 % de los pacientes; aparece dolor posprandial y alteraciones de tipo colestásico (aumento de la actividad de las enzimas hepáticas, con hiperbilirrubinemia directa); en caso de **estenosis duodenal** se produce plenitud posprandial precoz.
3. **Ascitis pancreática**: resultado de la ruptura del conducto pancreático con formación de fístula peritoneal (o también pleural) o de la ruptura de un pseudoquiste hacia la cavidad peritoneal. Es típica una gran actividad de la amilasa (>1000 uds./l) en el líquido ascítico.
4. **Trombosis de la vena esplénica**: en un 2-4 % de los pacientes; secundariamente aparece hipertensión portal y varices gástricas, con riesgo de hemorragia digestiva alta.
5. **Pseudoaneurismas de los vasos peripancreáticos** (arteria esplénica, gastroduodenal, pancreatoduodenal): infrecuentes.
6. **Cáncer de páncreas:** en un 4 % de los casos; en la pancreatitis crónica hereditaria llega al 44 % de los pacientes hasta los 70 años (en pacientes con pancreatitis crónica hereditaria se recomienda supervisión oncológica).

Asistencia de enfermería

La asistencia de enfermería tiene la finalidad de identificar los problemas de salud del individuo (respuesta humana a las alteraciones de salud reales o potenciales) que serán la base del plan de cuidados, llevando a cabo su ejecución y evalúa los resultados esperados en el paciente. Los diagnósticos comunes de enfermería para la pancreatitis aguda y/o crónica incluyen los siguientes:

La percepción del dolor se produce en la corteza como resultado de los estímulos transmitidos en forma ascendente. Es una experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial de inicio súbito o lento, de cualquier intensidad de leve a severa, con un final anticipado o previsible y una duración menor de seis meses.

El objetivo del tratamiento para el dolor debe ser reducirlo a su mínima expresión o lograr que desaparezca.

- Evaluar el dolor para saber cuál es su intensidad y guiar el tratamiento.
- Determinar la ubicación, características, calidad y gravedad del dolor antes de medicar al paciente.
- Comprobar las órdenes médicas en cuanto al medicamento, dosis y frecuencia de analgésico prescrito.
- Administrar los analgésicos a la hora adecuada para evitar picos y valles de la analgesia, especialmente con el dolor severo. Es posible que sean necesarias dosis menores para el paciente con disfunción hepática.
- Evaluar la eficacia del analgésico a intervalos regulares después de cada administración, se debe observar también si hay señales y síntomas de efectos adversos (depresión respiratoria, náuseas y vómitos, sequedad de boca y estreñimiento).
- Registrar la respuesta al analgésico y cualquier efecto adverso.

- Implementar medidas no farmacológicas para el alivio del dolor, por ejemplo, con distracción, imaginación y relajación. Esto puede complementar y disminuir la necesidad de analgésicos.
- Mantener un entorno libre de estímulos excesivos.
- Ayudar al individuo a adoptar una posición cómoda, por lo general la de Fowler alta o inclinada ligeramente hacia adelante.

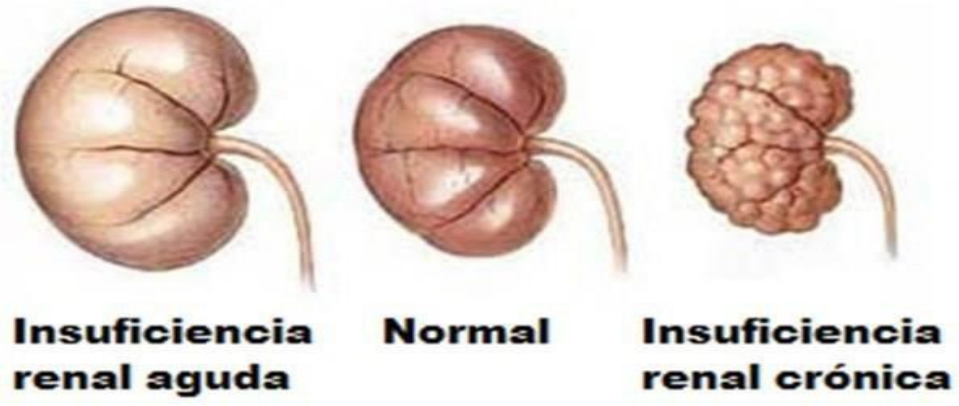
3. Asistencia de enfermería en pacientes con Insuficiencia Renal

Insuficiencia Renal

Los riñones realizan varias funciones en el organismo: 1) filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo, así como sustancias endógenas y exógenas, 2) mantienen el balance hidroelectrolítico, 3) regulan el equilibrio ácido – base, 4) secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina y 5) modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Debido a la gran variedad de funciones que realiza el riñón, su falla ocasiona alteraciones en la función de todos los sistemas del organismo. Las enfermedades renales pueden ponerse de manifiesto tanto a través de datos bioquímicos como clínicos.

Entre los datos bioquímicos destacan el aumento en las concentraciones séricas de urea y creatinina, las alteraciones en la composición fisicoquímica de la orina y la presencia de elementos formes sanguíneos, bacterias, hongos, parásitos y elementos celulares procedentes de descamación. Los datos clínicos más frecuentes incluyen la presencia de edemas, hipertensión arterial, palidez cutánea mucosa, prurito y alteraciones cuantitativas o cualitativas en la micción. El conjunto de signos, síntomas y alteraciones bioquímicas se concretan en síndromes bien definidos, entre los cuales se encuentra la **insuficiencia renal** puede ser **aguda**, con inicio súbito de síntomas, o **crónica**, que ocurre de manera gradual con el tiempo.



3.1. Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome de etiología múltiple, expresa la disminución brusca, total o parcial, de la función renal por cualquier causa, es la perdida súbita de la capacidad del riñón para eliminar los productos de desecho y de proteínas en la sangre, que se denomina azoemia, además de regular el equilibrio hidroelectrolítico.

En este trastorno, se incrementan las concentraciones de urea sérica (medida a través del BUN) y las concentraciones de creatina.

Etiología

Casi todos los tipos de insuficiencia renal aguda son reversibles si se diagnostican y tratan de manera oportuna; sin embargo, puede ocasionar insuficiencia renal crónica, cada clasificación se asocia con la localización de la causa en el riñón, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en:

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA	
IRA prerrenal	La retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.
IRA parenquimatosa	Hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la **necrosis tubular aguda (NTA)**, siendo la causa más frecuente de ésta la hipo perfusión renal prolongada.
IRA obstructiva	Es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

Factores de riesgo

- Disminución del flujo sanguíneo renal, por depleción del volumen, hipotensión, choque, traumatismo, quemaduras, hemorragia.
- Sepsis, deshidratación, traumatismos.
- Lesiones obstructivas, como trastornos vasculares, obstrucción del orificio de la vejiga, cálculos.
- Fármacos nefrotóxicos.
- Múltiples transfusiones de sangre e incompatibilidad sanguínea.
- Derivación cardiopulmonar.
- Cirugía de aorta, vasos renales, árbol biliar.
- Cirugía extensa en personas de edad avanzada.

Fisiopatología

La fisiopatología de la NTA aún en la actualidad no es clara. Existen tres hipótesis principales que intentan explicar la fisiopatología de la IRA intrínseca y es posible que las tres tengan un rol importante en su desarrollo:

1. Cambios en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular (ejemplo redistribución sanguínea desde la corteza a la médula), la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción del mesangio que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se refleja en una disminución de la tasa de filtración glomerular.
2. Obstrucción tubular: Se origina a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas.

3. Daño tubular: Causa disfunción tubular y retorno del ultra filtrado urinario hacia la circulación renal.

El factor común causante de la lesión renal es la isquemia, que es seguida de la disminución del filtrado glomerular y del consumo de oxígeno. Cuando el descenso de la filtración glomerular se acerca a cero, el consumo de oxígeno se aproxima a los valores basales; en el momento en que la extracción y la diferencia arteriovenosa de oxígeno renal son máximas, se produce la lesión parenquimatosa.

Los mediadores que contribuyen al descenso del flujo sanguíneo renal que se han propuesto para el desarrollo de la IRA son: actividad exagerada del sistema nervioso simpático, vasoconstricción renal mediada por catecolaminas, activación del sistema renina-angiotensinaaldosterona, edema del endotelio y alteraciones de la permeabilidad glomerular, coagulación intravascular diseminada, inhibición de la prostaciclina o disminución de su síntesis. En las formas oligúricas la disminución de la diuresis se atribuye a la disminución del filtrado glomerular, difusión retrógrada del filtrado glomerular a través de células tisulares dañadas, decremento selectivo del filtrado glomerular, obstrucción tubular, vasoconstricción, incremento de la reabsorción de sodio y/o cloro en el túbulo distal y otras causas discutibles.

La evolución de la IRA se divide en cuatro fases:

- **Fase inicial de agresión o lesión**: Esta fase tiene importancia, ya que si se actúa inmediatamente es posible resolver o prevenir la disfunción renal posterior. Esta fase puede durar desde horas a días. En esta fase aparecen los síntomas urémicos.
- **Fase oligúrica**: La oliguria es el primer síntoma que aparece en esta enfermedad, pudiendo durar de 8 a 14 días. En esta fase el gasto urinario se ve disminuido notablemente (por debajo de 400 ml/día).
- **Fase diurética:** Suele durar unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de la capacidad para excretar la orina. Por lo general, la diuresis comienza antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo, por lo que se sigue manteniendo la azoemia.
- **Fase de recuperación**: Representa la mejora de la función renal y puede prolongarse hasta 6 meses. Lo último que se recupera es la capacidad para concentrar la orina.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos van a depender de la forma clínica y severidad de la IRA intrínseca. Puede haber anuria, oliguria o mantener un volumen urinario normal. Dependiendo de ello puede presentarse edema o signos de sobre hidratación. Otros síntomas y signos dependientes del compromiso de otros sistemas también se pueden presentar. Falta de apetito, náuseas o vómitos y síntomas y signos neurológicos como mioclonías, debilidad muscular, somnolencia o coma dependen del grado de uremia. Asimismo, se pueden presentar síntomas y signos asociados a complicaciones.

La IRA evoluciona a través de cuatro fases, si el paciente no se recupera aparece la enfermedad renal crónica. Manifestaciones de la IRA según las cuatro fases de la enfermedad.

- **Fase inicial:** Es el momento de la agresión hasta la aparición de signos y síntomas, pudiendo durar horas o días.
- **Fase oligúrica**: Se presenta oliguria (menos de 400 ml de orina en 24 horas) debido a la disminución de la velocidad de filtración glomerular. Hay una retención de líquidos, debido a la disminución de la diuresis, que ocasiona una distensión de las venas cervicales y pulso saltón, presentando a veces el paciente edema e hipertensión, y con el tiempo edema pulmonar, derrame pleural y derrame pericárdico. Los riñones no pueden excretar urea y creatinina, por lo que los valores de estos aumentan. El aumento de la creatinina y el BUN puede no ser oligúrica y conservar la diuresis, hay menos problemas al no presentar hiperhidratación, pero se mantiene la retención de productos nitrogenados y los trastornos electrolíticos. A medida que se acumulan los productos residuales nitrogenados en el cerebro y tejidos nerviosos, pueden aparecer síntomas leves como: fatiga, dificultad para concentrarse incluso llegar a convulsiones, estupor y coma.
- **Fase diurética:** Empieza con un aumento gradual de la diuresis diaria, aunque la nefrona no es del todo funcional. Los riñones no recuperan la capacidad de concentrar la orina. Debido a la pérdida excesiva de líquidos se puede observar hipovolemia e hipotensión, con posible aparición de hiponatremia, hipopotasemia y deshidratación. Al final de esta fase se mantiene el desequilibrio y valores anormales, comenzando a normalizarse los valores del equilibrio ácido-base, los valores electrólitos y productos residuales: BUN y creatinina.
- **Fase de recuperación:** Empieza cuando aumenta la velocidad de filtración glomerular. La función renal puede tardar hasta 12 meses en estabilizarse.

Diagnóstico

Los exámenes para observar la funcionalidad de los riñones, estos incluyen:

Aclaramiento de creatinina (CrCl): Permite determinar la capacidad del riñón para eliminar la creatinina de la sangre. Disminuye a medida que se deteriora la función renal, por lo que suele estar disminuido en las personas de edad avanzada. El hecho de no recoger la totalidad de la orina producida durante el período de estudio puede invalidad el test.

Creatina sérica y nitrógeno ureico sanguíneo: Permite valorar la progresión y el tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda. Tanto la urea como la creatinina aumentan a medida que disminuye la función renal pero la creatinina es un mejor indicador de esta función, ya que no se ve afectada por la dieta, el estado de hidratación o el catabolismo tisular.

Ecografía renal: Proporciona información acerca de la anatomía renal y las estructuras pélvicas; permite observar masas renales y detectar obstrucciones e hidronefrosis.

Gammagrafía renal: Proporciona información acerca de la perfusión y de las funciones renales.

Tomografía computarizada: Permite observar si existe dilatación de los cálices renales en los procesos obstructivos.

Análisis de orina: Puede proporcionar información acerca de la causa y la localización de la enfermedad renal. Se observa un sedimento urinario anormal (células tubulares renales y cilindros celulares).

Osmolaridad urinaria y valores de Na+ urinario: Permite descartar los problemas de perfusión renal. En la necrosis tubular aguda, el riñón pierde su capacidad de regular la concentración urinaria y conservar Na+, con lo cual la orina tendrá una concentración de Na+ superior a 40 mEq/l (mientras que en la azoemia prerrenal, el Na+ urinario es inferior a los 20 mEq/l). Las muestras de orina deben enviarse al laboratorio inmediatamente después de ser recogidas, o bien refrigerarse si el envío no es posible. De lo contrario

aumenta la posibilidad de desarrollar crecimiento bacteriano, turbidez y alcalinidad, lo que puede distorsionar los resultados del análisis.
Urografía retrógrada: Permite valorar las causas post-renales como la obstrucción.

Tratamiento

En el tratamiento los objetivos primarios son: prevenir el daño permanente, tratar o eliminar la causa desencadenante, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y evitar las complicaciones, hasta que los riñones puedan recuperar su función, en la siguiente tabla se describe el tratamiento:

IRA PRERRENAL Objetivo: Restaurar precozmente la perfusión	• Reposición hídrica: sueroterapia, concentrados hematíes si la etiología es hemorrágica. Control de diuresis, iones y pH. Si séptica, puede precisar fármacos vasoactivos, antibioterapia y control de presión venosa central. • Paracentesis: pacientes con cirrosis hepática, síndrome hepatorrenal, se favorecen en el descenso de presión intrabdominal (soporte con albúmina, terlipresina), y en casos refractarios TIPS. • Diuréticos: Si hay sobrecarga hídrica intravascular. • Hemodiálisis: si fracaso con medidas previas.
IRA PARENQUIMATOSA	• No existe tratamiento que modifique su evolución/pronóstico. Los diuréticos se usan con el objetivo de convertir el cuadro oligúrico en poliúrico. • Administración de corticoides: como prevención en el desarrollo de lesiones histológicas irreversibles
IRA POST-RENAL (puede existir diuresis conservada a pesar de la obstrucción)	• Desobstrucción: según la etiología, sondaje vesical, nefrostomía, cateterización ureteral. • Hemodiálisis: sólo en casos de compromiso vital inmediato. • Vigilancia hemodinámica e hidroelectrolítica: sueroterapia adecuada a la tendencia a poliuria osmótica, con riesgo de deshidratación e hipopotasemia.

Tratamiento substitutivo de la función renal

La terapia de reemplazo renal (TRR) está indicada cuando las complicaciones derivadas de la IRA como hiperkalemia, acidosis, sobrecarga de líquidos, uremia, encefalopatía, no se corrigen con el tratamiento conservador, pero en la actualidad se recomienda iniciar TRR en forma temprana en el paciente crítico y criterios como la oliguria o la anuria son aceptados para iniciar el procedimiento. En la siguiente tabla se describe TRR:

Diálisis peritoneal	Hemodiálisis	Hemofiltración
Se utiliza el peritoneo como membrana de diálisis. Se administran 2,000 mL de solución dializante al 1.5%, 2.5% o 4.25% para crear un gradiente osmótico; los recambios pueden hacerse hasta cada hora, según el caso.	Es el procedimiento que se usa con más frecuencia en nuestro medio. Utiliza como principio la difusión de solutos de bajo peso molecular a través de una membrana semipermeable. Actualmente el acceso vascular es por medio de catéteres venosos de doble lumen. La frecuencia y duración de cada sesión depende de las necesidades de cada paciente.	Es el procedimiento que se usa con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos. Consiste en que la sangre pasa bajo presión a través de una membrana permeable, permitiendo que el agua y las moléculas de peso molecular inferior a 20,000 daltons, atraviesen por flujo convectivo la membrana, de manera semejante a la filtración glomerular. Tiene varias modalidades: hemofiltración arterio-venosa continua (CAVH), hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) y combinación de estas técnicas con principios de la hemodiálisis. Se puede hacer a la cabecera del paciente, es aplicable cuando existe inestabilidad hemodinámica, y permite el empleo de grandes volúmenes de líquidos.

3.2. Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica (IRC) afecta a cerca de 290 000 personas en Estados Unidos. La incidencia va en aumento. Provoca un deterioro progresivo e irreversible de la función renal en que el cuerpo es incapaz de mantener el equilibrio metabólico, líquido y electrolítico. Se presenta con disminución gradual de la función renal. El resultado es la acumulación de productos de desecho de nitrógeno en la sangre y uremia. La nefropatía crónica afecta a todos los sistemas corporales.

Etiología

Las causas de insuficiencia renal crónica son numerosas; las más comunes incluyen diabetes mellitus que ocasiona nefropatía diabética, hipertensión arterial crónica que provoca nefroesclerosis, glomerulonefritis y enfermedades auto inmunitarias. La diabetes y la hipertensión son la causa de 70% de todas las nefropatías.

Fisiopatología

La insuficiencia renal crónica es una enfermedad progresiva. En la etapa temprana o silenciosa (disminución de la reserva renal), el paciente por lo general no tiene síntomas, aunque haya perdido hasta 50% de la función de la nefrona. Esta etapa con frecuencia no se diagnostica.

Como consecuencia de la destrucción progresiva de las nefronas, las que permanecen intactas empiezan a trabajar al máximo para adaptarse al aumento de las necesidades de filtración de solutos y de esta manera, suplir la función de las nefronas destruidas.

Esta respuesta de adaptación provocará que dichas células se hipertrofien, lo que conlleva una pérdida de la capacidad de las mismas para concentrar la orina de forma adecuada. Uno de los primeros signos de la IRC es la isotenuriapoliuria, con excreción de orina que es casi isotónica con el plasma.

Más adelante, los túbulos empiezan a perder su capacidad para reabsorber electrolitos, seguidamente, como el organismo no puede librarse de los productos residuales a través de los riñones, aparece la uremia clínica y, finalmente, los desequilibrios hidroelectrolíticos del organismo empiezan a afectar a otros sistemas corporales. El conjunto de las manifestaciones de la IRC se incluye en el término uremia.

La nefropatía en etapa terminal (ESRD) ocurre cuando se pierde 90% de las nefronas. Los pacientes en esta etapa sufren función renal anormal persistente y crónica. El BUN y las concentraciones de creatinina están siempre elevados. Estos sujetos pueden producir orina, pero no filtrar los productos de desecho, o puede cesar la producción de orina. Se requiere diálisis o trasplante de riñón para la supervivencia.

Diagnóstico

Además de las pruebas comunes, mencionadas anteriormente en la IRA, encontramos pruebas diagnósticas específicas de la insuficiencia renal crónica:

Índice de filtración glomerular (IFG): Puede calcularse utilizando la fórmula matemática MDRD: IFG= 170 X (creatina plasmática en mg/dl)$^{-0,999}$ x (edad)$^{-0,176}$ x (0,762 en mujeres) x (1,180 si el paciente es de raza negra) x (urea sérica en mg/dl)$^{-0,170}$ x (albúmina en g/dl)$^{-0,318}$

Examen radiográfico de riñones, uréteres y vejiga urinaria: Permite comprobar la existencia de los dos riñones y observar alteraciones de su forma o tamaño; también permite detectar algunos tipos de obstrucciones.

Pielografía intravenosa y biopsia renal: Son técnicas adicionales para intentar determinar la causa de la insuficiencia renal. Una vez el paciente está en la fase de Insuficiencia Renal Terminal ya no se llevan a cabo

Bioquímicas séricas, exámenes radiográficos de manos y tórax, y prueba de velocidad de la conducción nerviosa: Permiten valorar el desarrollo y la progresión de la uremia y sus complicaciones.

Manifestaciones clínicas

La uremia está presente en la insuficiencia renal crónica. A largo plazo, los pacientes desarrollan problemas en todos los sistemas corporales, si no se trata, el paciente con uremia muere, a menudo en unas cuantas semanas. En el siguiente cuadro se describen las afectaciones a los sistemas corporales.

Efectos de la Insuficiencia Renal sobre los sistemas corporales

Sistema corporal	Proceso patológico
Cardiovascular	Hipertensión debido a sobre carga de líquidos y arteriosclerosis acelerada, Insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar debido a sobrecarga de líquidos , aumento de la permeabilidad pulmonar, insuficiencia ventricular Izquierda, angina debido a arteriopatia coronaria, anemia, arritmias debido a desequilibrio electrolítico, arteriopatia coronaria, edema debido a sobrecarga de líquidos y disminución de la presión osmótica, pericarditis debido a presencia de productos de desecho en el pericardio.
Gastrointestinal	Estomatitis debida a restricción de líquidos, presencia de productos de desecho en la boca, infecciones secundarias anorexia, náuseas y vomito debido a uremia. Gastritis/hemorragia gastrointestinal debido a descomposición de la urea en el tracto gastrointestinal que libera amoniaco e irrita y ulcera el estómago o intestino; el paciente también está bajo estrés lo que aumenta la formación de ulcera, y es posible que tenga disfunción plaquetaria. Estreñimiento debido a desequilibrio electrolítico, disminución en el consumo de líquidos, disminución en la actividad, aglutinantes de fosfato. Diarrea, hipermotilidad debida a desequilibrios electrolíticos.

Hematopoyético	Anemia debido a deterioro en la síntesis de eritropoyetina, una sustancia necesaria para estimular la formación de RBG en la medula espinal; tambien el resultado de disminución del periodo de vida de los RBC por uremia e interferencia en la acción del ácido fólico. Tendencia a hemorragia debido a función plaquetaria anormal por los efectos de la uremia. Propensión a infecciones por disminución de la función del sistema inmunitario a causa de uremia; los pacientes de enfermedades renales pueden volverse sépticos con rapidez y morir por choque séptico
Tegumentario	Piel reseca, irrita e inflamada, a causa de los depósitos de calcio y fosfato en la piel, el uso cromo y un pigmento de uremia; la piel tiene una coloración gris pálida y bronceada amarillenta; la piel tiene un olor a orina porque es un órgano de excreción y el cuerpo intenta eliminar las toxinas, también hay disminución en la función de las glándulas sebáceas y sudoríparas.
Neurológico	Confusión debida a encefalopatía uremia por aumento en la urea y los ácidos metabólicos neuropatía periférica debida a los efectos de los productos de desecho en el sistema neurológico. Accidentes cerebrovasculares debido a aterosclerosis acelerada.
Pulmonar	Pleuritis/derrame pleural debidos a productos de desecho en el espacio pleural, lo que da por resultado inflamación con dolor de pleuritis, así como a acumulación de líquidos que ocasionan derrame.
Reproductivo	Perdida de la libido, impotencia, amenorrea, infertilidad debida a la disminución de la producción hormonal.
Esquelético	A causa de alteraciones del metabolismo el calcio y fosfato pueden aparecer alteraciones óseas como la osteodistrofia renal por hiperfosfatesemia e hipocalcemia, dolores y deformidades.
Urinario	En la primera etapa de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina. Sobre todo, ocurre durante la noche por lo que el paciente se debe levantar varias veces. A medida que la enfermedad empeora aparece oliguria y al final anuria. También puede haber proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria.
Trastorno de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico	Hiperpotasemia, debida a la disminución de la excreción renal de potasio, pudiendo aparecer arritmias cardiacas de evolución incluso letal. El trastorno de la excreción del sodio, hace que se retenga tanto sodio como agua, dando lugar a una hiponatremia dilucional, pudiendo aparecer edema, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva. Debido a un trastorno en la capacidad renal de excretar la carga ácida, y también debido al trastorno de la reabsorción y regeneración del bicarbonato, se produce una acidosis metabólica, aunque el bicarbonato plasmático suele disminuir para alcanzar una concentración que devuelva el equilibrio. También se producen alteración en el calcio, fosfato y magnesio.
Endocrino	Hipotiroidismo
Psicológicas	Se pueden observar cambios de la personalidad y de la conducta como labilidad emocional, aislamiento y depresión, al igual que alteración de la imagen corporal debido al edema, trastorno de la piel y mucosas.

Tratamiento

Los objetivos son: retener la función renal, mantener la homeostasia lo máximo posible, tratar las manifestaciones clínicas y prevenir las complicaciones. Para ello, se abordan los diferentes tipos de tratamiento:

Control del equilibrio hídrico

El cálculo de la ingesta de líquidos depende de la diuresis del día anterior. Para el cálculo de la restricción, la norma general es administrar líquidos a un ritmo de 400-600ml/día, y a esa cantidad se le suma las perdidas ocurridas durante las 24 horas anteriores (orina, vómitos, sangre, diarrea). En pacientes sometidos a diálisis o hemodiálisis, la ingesta de líquidos se ajusta de modo que entre una diálisis y la siguiente el peso no aumente más de 1-3 Kg.

Control de electrolitos

Hiperpotasemia: se controla mediante la restricción de fármacos y alimentos ricos en potasio. En caso de hiperpotasemia aguda se administran fármacos que disminuyan su concentración en sangre.

Hiperfosfatemia: la ingesta de fosfato se suele limitar a 1g/día pero el control dietético normalmente no es suficiente por lo que se administran fijadores del fosforó para que sea eliminado por la heces.

Hipocalcemia: debido a la falta de vitamina D, el intestino no puede absorber el calcio, por lo que se han de administrar suplementos de calcio. Si la hipocalcemia aún persiste se ha de administrar la forma activa de la vitamina D. Antes de iniciar este tratamiento se ha de disminuir los valores de fosfato ya que la interacción entre calcio-fosfato puede producir calcificaciones en los tejidos blandos.

Tratamiento de otras manifestaciones clínicas

Hipertensión: se basa en la restricción de líquidos y sodio, y en la administración de fármacos antihipertensivos. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) disminuyen la proteinuria retrasando la progresión de la insuficiencia renal. Se ha de monitorizar el efecto de los antihipertensivos mediante el control periódico de la presión arterial ya que se han de evitar las lesiones de arterosclerosis que podrían afectar aún más la función renal.

Anemia: se administra eritropoyetina vía intravenosa o subcutánea junto con suplementos de hierro vía oral o parenteral, ya que aumenta la demanda de hierro al administrar eritropoyetina Los suplementos del hierro tienen efectos secundarios como la irritación gástrica o estreñimiento. También se administran suplementos de ácido fólico puesto que es necesario para la formación de hematíes y además es eliminado en la diálisis. Por otro lado, deben evitarse las transfusiones sanguíneas a menos que el paciente presente síntomas agudos como disnea, taquicardia, palpitaciones, fatiga intensa o hematocrito inferior al 20%.

Osteodistrofia renal: puede ser producida por lo fijadores de fosfato por lo que su uso debe estar controlado.

Complicaciones del tratamiento farmacológico: debido a que muchos fármacos son excretados por los riñones, en pacientes con insuficiencia renal podrían producir intoxicaciones, por lo que las dosis y la frecuencia de administración deben ajustarse según la gravedad de la enfermedad renal.

Prurito: se trata con Difenhidramina.

Terapia nutricional

Consiste en las restricciones alimentarias necesarias para impedir la azoemia y los trastornos hidroelectrolíticos, pero aportando las calorías suficientes para prevenir el catabolismo de las proteínas del organismo, proceso que causaría el aumento de los valores de urea, fosfato y potasio. Para ello es necesario: Una dieta baja en proteínas, pero rica en grasas y carbohidratos, restricción de alimentos ricos en sodio, potasio y fosforo y administración de suplementos calóricos, vitamínicos o de aminoácidos esenciales.

La restricción de proteínas en pacientes con IRC moderada es de 0,6-0,8 g/Kg/día, en pacientes con IRC de mayor gravedad la restricción de proteínas supone un riesgo de malnutrición. Sin embargo, una vez se ha iniciado la diálisis la ingesta de proteínas puede aumentarse de 1,2 a 1,3 g/Kg/día. Por otro lado, el 50% de la ingesta proteica debe tener un alto valor biológico y contener todos los aminoácidos esenciales.

Asistencia y diagnósticos de enfermería

Alteración de la eliminación urinaria relacionado con trastorno de la función renal

Resultados esperados: El paciente conserva la función renal.

- Descubrir, tratar, controlar y eliminar las causas de la insuficiencia renal.
- Poner en acción el tratamiento prescrito para la enfermedad de base.
- Preparar al paciente para la terapia de reemplazo según sea el caso (diálisis y/o hemodiálisis) para evitar el deterioro metabólico.
- Ofrecer una dieta según los valores de la química sanguínea y el estado clínico del paciente.
- Regular la ingesta de proteínas según el deterioro de la función renal, ya que los metabolitos que se acumulan en la sangre derivan casi por completo de la catabolia de proteínas, estas deben ser de alto valor biológico y rica en aminoácidos esenciales. Una dieta hipoproteíca puede complementarse con aminoácidos esenciales y vitaminas. Las proteínas se aumentarán si el paciente se encuentra en diálisis para restituir la pérdida de aminoácidos por este procedimiento.

Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos relacionado con edema periférico, Disnea, aumento de peso excesivo

Resultados esperados: El paciente mejora su equilibrio electrolítico.

- Manejo de líquidos.
- Pesar a diario y controlar la evolución.
- Observar signos de sobrecarga/ retención de líquidos.
- Evaluar la ubicación y extensión del edema.
- Administrar los diuréticos prescritos.
- Realizar un registro preciso de ingesta y eliminación.
- Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática).
- Vigilar los resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos (disminución de hematocrito…)
- Controlar los cambios de peso antes y después de la diálisis y/o hemodiálisis.
- Monitorizar signos vitales.
- Distribuir la ingesta de líquidos en 24 horas.
- Monitorizar el estado nutricional. Confección de una dieta conjuntamente con el paciente. Aconsejar condimentos alternativos a la sal (limón, ajo, perejil). Pactar un plan para reducir el aporte de líquidos.

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con prurito

Resultados esperados: El paciente mantiene su integridad cutánea y participa en las actividades para prevenir lesiones de la piel.

- Valorar el estado de la piel, para identificar las alteraciones cutáneas e intervenir oportunamente.
- Explicar al paciente algunas medidas para suavizar y refrescar la piel.
- Tratar la sequedad de la piel, utilizando cremas hidratantes.
- Instruir al paciente a que se bañe con agua fría o tibia. La temperatura del agua al lavarse no debería sobrepasar los 38º C, ya que las temperaturas superiores favorecen el prurito.
- No es conveniente lavarse frecuentemente con jabones normales, ya que provoca un mayor resecamiento de la piel y la destrucción de su manto ácido protector.

- Se administrarán medicamentos para aliviar el prurito, si estuvieran prescritos.
- Aconsejar que evite la utilización de ropa estrecha y tejido de lana o sintéticos.
- Orientar al paciente que mantenga las uñas cortas y limpias para evitar la lesión y posible infección de la piel.

Temor relacionado con desconocimiento de la evolución y desenlace de la enfermedad manifestado por dificultad para conciliar y mantener el sueño

Resultados esperados: El paciente identifica las formas más eficaces de enfrentarse a su temor.

- Valorar el nivel de temor que presenta el paciente y los conocimientos que tiene acerca de su enfermedad.
- Explicar de una manera clara y sencilla al paciente todo lo referente a su enfermedad y las modalidades de tratamiento.
- Atender al paciente siempre que lo requiera y facilitarle la información necesaria.
- Mostrar una actitud tranquila y abierta para facilitar la expresión de sus sentimientos y emociones.

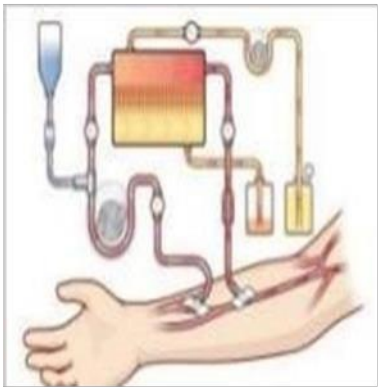
Intolerancia a la actividad física relacionada con debilidad generalizada

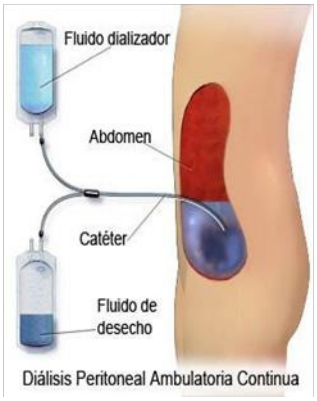
Resultados esperados: El paciente mejora su condición física y disminuye su intolerancia a la actividad, mediante intervenciones dependientes, independientes e interdependientes del personal de enfermería.

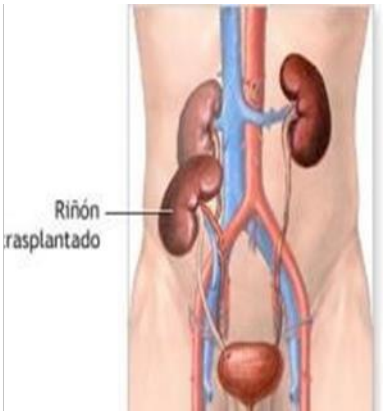
- Determinar la percepción de la causa de fatiga por parte del paciente.
- Determinar qué actividad y en qué medida es necesaria para aumentar la resistencia.
- Observar al paciente si por si aparecen indicios de exceso de fatiga física y emocional.
- Informaremos del propósito y los beneficios de la actividad: mejorar y estabilizar el estado general de salud, para incrementar la calidad de vida
- Determinaremos la las limitaciones físicas y fisiológicas (edad) de la paciente a la hora de realizar ejercicio, y le ayudaremos a elegir las actividades tanto lúdicas como de ejercicio más apropiadas necesarias para reconstruir la resistencia física de forma gradual en función de su estado físico y en la dosificación conveniente
- Le recomendaremos que camine al menos tres o más días a la semana durante aproximadamente treinta minutos y le ayudaremos a incorporarlo en la rutina diaria. Los mejores días para realizar deporte son aquellos que no tenga que asistir al tratamiento de HD, ya que esos días el equilibrio metabólico se habrá estabilizado de nuevo.
- Enseñaremos ejercicios de fortalecimiento muscular y de movilización de las extremidades, incidiendo también en el fortalecimiento abdominal y de espalda, por si en un futuro fuera candidata a diálisis peritoneal en caso de necesidad. En nuestro hospital incluso, durante las sesiones de HD efectúa un ejercicio ergonómico de movimientos de las piernas cortos y sencillos.
- Ayudaremos a la paciente a alternar correctamente los periodos de descanso y de actividad.

4. Asistencia de enfermería en Tratamientos de Reemplazo Renal

Las opciones de terapia de reemplazo renal (TRR) para los pacientes en insuficiencia renal crónica total (IRCT) son la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.





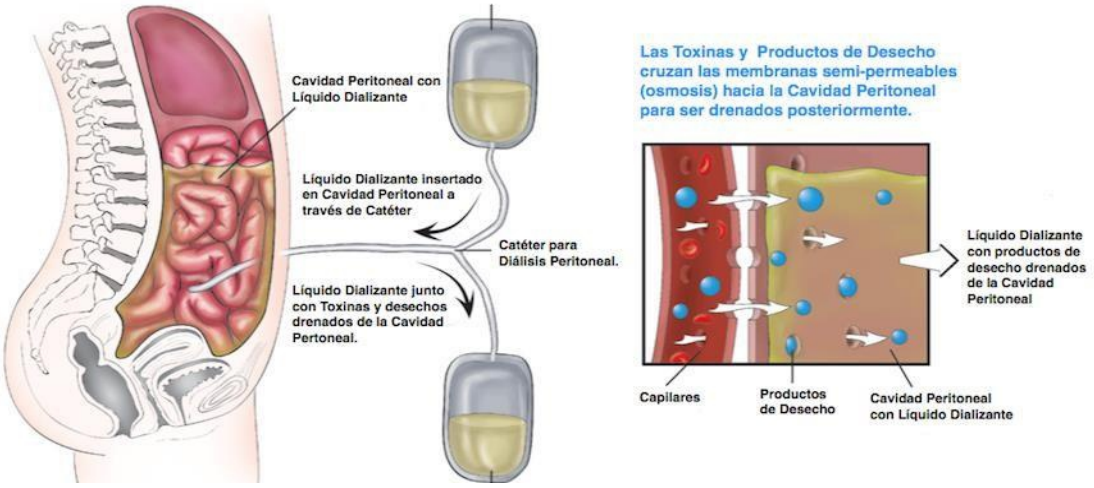


4.1. Diálisis Peritoneal

El sistema de diálisis peritoneal consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis, conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. Dentro del abdomen se lleva a cabo la diálisis en la membrana peritoneal y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un área de 1 a 2 m2 en los adultos y está abundantemente vascularizado.

La difusión de solutos mediada por las fuerzas oncóticas y líquido a través del peritoneo ocurre mediante un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales proporcionan un área de intercambio extensa. Con el tiempo, el transporte peritoneal se altera en el paciente en diálisis peritoneal, debido a diversos factores: los episodios repetidos de peritonitis y la exposición crónica a líquido de diálisis con contenido de glucosa deterioran la membrana peritoneal.

Las soluciones de diálisis tradicionalmente contienen glucosa como agente osmótico y se encuentran disponibles en varias concentraciones de acuerdo al grado de ultrafiltración que requiera el paciente. Recientemente, la glucosa está siendo sustituida por otros agentes osmóticos debido a la evidencia de que las soluciones glucosadas causan un daño acelerado de la membrana peritoneal. Además existe la preocupación de efectos adversos potenciales causados por la absorción constante de glucosa, como hiperglucemia, hiperinsulinemia y obesidad, que son factores de riesgo cardiovascular en una población que por sí misma tiene un riesgo aumentado de enfermedad cardiaca.



Existen diferentes modalidades de diálisis peritoneal, siendo la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y la diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA) que funciona a través de una maquina cicladora que es programada según prescripción médica, son las mayormente utilizadas. La DPCA es muy popular debido a que es un procedimiento sencillo que el paciente puede realizar fácilmente en su domicilio con un entrenamiento adecuado. Por lo general se realizan tres o cuatro recambios de 1.5 a 2.5 L al día, con una duración de 4 a 6 horas durante el día y 8 a 9 horas durante la noche. Los pacientes en DPA tienen de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5 L durante un periodo de 9 horas en la noche. La situación socioeconómica del paciente y su capacidad de realizar el procedimiento son factores muy importantes al momento de prescribir la diálisis peritoneal.

Diálisis peritoneal automatizada

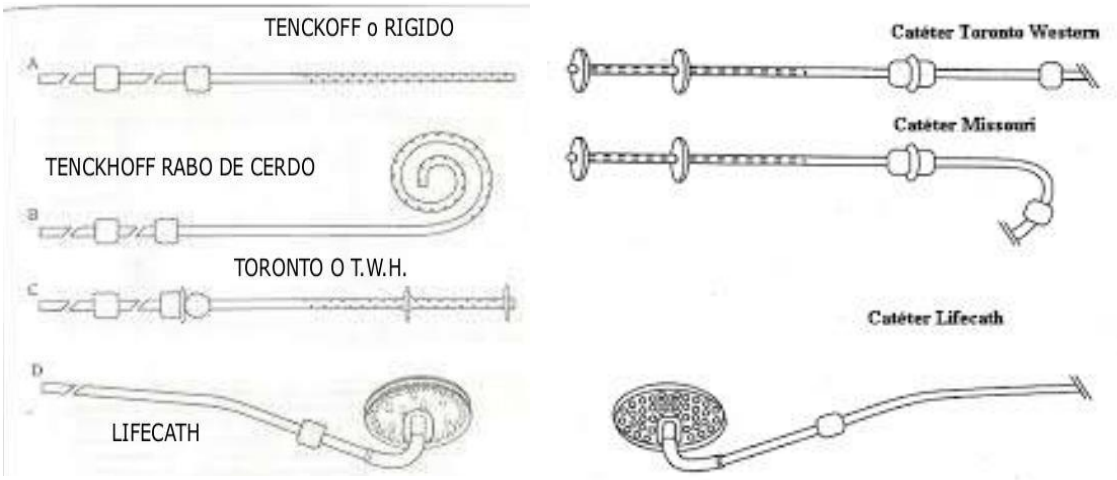
Diálisis peritoneal continua ambulatoria

Catéter peritoneal

El catéter, es el sistema que permite poner en contacto a la solución de intercambio con la cavidad peritoneal. Las características de este catéter peritoneal, que da acceso a la cavidad peritoneal, son importantes para el buen funcionamiento y mantenimiento de la técnica, debiendo cumplir con las siguientes condiciones:

- Ser biocompatible.
- Resistente a la colonización bacteriana.
- Permitir la función peritoneal normal.
- Fácil implantación y extirpación.
- Permanecer en la cavidad sin desplazarse.
- Permitir el flujo adecuado sin causar dolor.
- Estéticamente aceptable.

El catéter usado en la actualidad varía en torno al creado por Tenckhoff, es de silicona, con una línea radio opaca, la porción distal posee perforaciones que permiten el flujo del dializado, en la segunda porción se ubican los manguitos de dacrón o cuffs (cuya función es provocar una reacción fibrótica que fija el catéter y dificulta la penetración bacteriana disminuyendo la tasa de incidencia de peritonitis), el más utilizado es el Swan Neck Coil con 2 cuffs, entre ambos cuff existe una curvatura de 180° (cuello de cisne o Swan Neck), que permite la creación del túnel subcutáneo y el orificio de salida en posición caudal, previniendo la infección del túnel subcutáneo y del orificio de salida.



La instalación del catéter es quirúrgica, puede ser por laparotomía o laparoscopía, y es realizada por un cirujano entrenado en la técnica, ya que de ello depende el éxito de la terapia. El catéter a usar va a depender del tamaño del paciente, modelo infantil en niños con peso menor a los 10-12 Kilos; modelo pediátrico en los niños entre 12 y 29 Kilos y modelo adulto por sobre los 30 Kilos de peso.

Es importante realizar pruebas de permeabilidad semanales La diálisis no debe comenzar, en lo posible, antes de 15 días de la instalación y, en caso de ser necesario su uso inmediato, hay que preferir el uso de un catéter especial llamado Swan Neck Coil Missouri, que tiene, por su estructura, la posibilidad de iniciar diálisis precozmente con o sin volúmenes pequeños, sino se cuenta con éste, es preciso aumentar los volúmenes de forma gradual.

Soluciones peritoneales

Las soluciones peritoneales utilizadas convencionalmente en clínica, están diseñadas para mantener el balance electrolítico, corregir la sobrecarga de volumen, la acidosis metabólica y eliminar los productos metabólicos y toxinas acumuladas; sin embargo, no es la composición ideal. En la actualidad se están desarrollando nuevas soluciones cuya composición las hace más biocompatibles, presentando un pH más fisiológico, sustituyendo el lactato por bicarbonato y reduciendo los productos tóxicos derivados de la degradación de la glucosa.

Se entiende por biocompatibilidad el conjunto de reacciones que ocurren entre el paciente y el procedimiento de diálisis. La utilización de materiales y soluciones biocompatibles va dirigido a disminuir o evitar reacciones adversas. En esta técnica, el peritoneo se expone repetidamente a condiciones no fisiológicas (pH ácido, lactato, elevada osmolaridad y alta concentración de glucosa), en que la solución de diálisis induce efectos nocivos sobre la membrana peritoneal.

Los agentes osmóticos hacen posible el transporte convectivo a través del peritoneo, siendo los responsables de la ultrafiltración. La glucosa es el agente osmótico utilizado habitualmente, debido a su seguridad, su eficiencia y su fácil disponibilidad. Para que ejerza el efecto osmótico deseado, se utiliza en diferentes concentraciones. La osmolaridad varía entre 347mOsm/kg y 486mOsm/kg. Los rangos de ultrafiltración, según concentración de dextrosa dependen, principalmente, de dos factores: del tiempo de permanencia del líquido en cavidad y la concentración de dextrosa

La temperatura fisiológica, de 37°C, es la ideal para la utilización del dializado ya que favorece el aclaramiento peritoneal, pero temperaturas superiores a 39° producirán molestia abdominal, hipernatremia e hipercatabolismo. En las diálisis peritoneales manuales, las bolsas deben calentarse utilizando calor seco. No debe utilizarse el —baño maríall ya que favorece la contaminación bacteriana (peritonitis). La dosis de diálisis administrada guarda una estrecha relación con la morbimortalidad. La consecuencia puede no observarse de forma inmediata pero sí a mediano y largo plazo por tanto es importante definir la dosis de diálisis, monitorizarla y modificar la terapia cuando sea necesario.

La dosis mínima de diálisis sería necesaria para eliminar los síntomas de la uremia, aunque esto no es suficiente para prevenir la morbimortalidad. Se considera que la diálisis es adecuada cuando el paciente muestra ausencia de sintomatología, con corrección de las anomalías bioquímicas y hematológicas producidas por la uremia.

La adecuación de la diálisis se establece sobre la base de la dosis de diálisis con relación a la ingesta y a la depuración según el transporte de solutos.

En la siguiente tabla se describen las indicaciones y contraindicaciones de la DP.

Indicaciones	Contraindicaciones
• Insuficiencia renal con hiperkalemia, hiperazoemia o sobrecarga de líquidos. • Acidosis metabólica severa (bicarbonato sérico <10mEq/l), refractaria a tratamiento médico. • Hiperpotasemia persistente a pesar de tratamiento médico. • Sobrecarga de volumen con hipertensión arterial grave o insuficiencia cardiaca congestiva refractaria al tratamiento médico. • Uremia sintomática: encefalopatía urémica, convulsiones, hemorragia digestiva, pericarditis o enteropatía urémica.	No hay contraindicaciones absolutas, pero se valorará especialmente su elección en caso de: • Alteraciones en la integridad de la pared abdominal. • Hernia diafragmática o cirugía del diafragma o fístula pleuro-peritoneal o intraperitoneal. • Cirugía abdominal reciente. • Peritonitis. • Hemorragia intraperitoneal severa. Intoxicación masiva o catabolismo rápido (no recomendable porque la diálisis actúa de forma más lenta).

Cuidados de enfermería en el procedimiento de la Diálisis Peritoneal

Previo a la diálisis peritoneal	Durante la diálisis peritoneal	Posterior a la diálisis peritoneal
1. Valoración de la función renal. 2. Explicar al paciente en que consiste la DP. 3. Explicar el consentimiento informado al paciente las modalidades de la técnica, riesgos y complicaciones. 4. Preparación del paciente para inserción del catéter peritoneal. 5. Cuidados del catéter peritoneal. 6. Importante explicar al paciente la dieta que deberá seguir al comenzar esta terapia. 7. Asesoramiento nutricional con el fin de reducir la ingesta de agua y sal para evitar aumento de la presión y sobrecarga de líquidos.	1. Fijar el catéter a la piel de forma segura, para evitar que se salga accidentalmente. 2. Durante el procedimiento es importante cuidar la entrada de líquido, ya que no puede ser demasiado brusca, pues puede tener efectos hemodinámicos y mecánicos, además del dolor. 3. Pesar al paciente antes de comenzar, para hacer el cálculo de la pérdida de peso durante el tratamiento. 4. Medir signos vitales. 5. Calentar la solución que se utilizará. 6. Conectar la diálisis, con el sistema de conexión empleado.	1. Medir los signos vitales nuevamente. 2. Pesar al paciente, comprobar si el balance obtenido fue útil y si se redujo el peso. 3. Educar al paciente y su cuidador los cuidados del catéter, tales como: mantener seca la zona, lavado de manos estricto antes de manipular el catéter, usar ropa holgada y realizar curación diaria. 4. Educar sobre los signos de infección: pus en el orificio, enrojecimiento, inflamación o dolor alrededor del orificio. Educar sobre la importancia del cuidado para evitar la peritonitis e identificar los síntomas: fiebre, bolsa de diálisis turbia, dolor abdominal.

La diálisis peritoneal utiliza dos principios que la hacen efectiva: la osmosis y la difusión. La osmosis es el paso de disolvente, pero no de soluto, entre dos disoluciones de distinta concentración separadas por una membrana semipermeable. En el caso de la DP la membrana utilizada es la membrana peritoneal. Mientras que la difusión es el movimiento de las moléculas que están en un medio concentrado (en este caso la sangre), hacia otro de menor concentración (el líquido de diálisis).

Preparación del equipo

- El personal de enfermería debe verificar las indicaciones médicas para determinar la concentración de la solución de diálisis y los medicamentos que se le agregaran. Suele añadirse heparina para prevenir la formación de coágulos de fibrina y con estos la oclusión del catéter peritoneal. También es habitual la prescripción de cloruro de potasio para tratar hipocalcemia, antibióticos cuando se sospecha peritonitis. En pacientes diabéticos se añade insulina, puede que se requiera de una dosis mayor a la habitual debido a que 10% de la insulina se une al contenedor del dializado. Todos los medicamentos se añaden inmediatamente antes de instalar la solución.

- Antes de añadir medicamento se entibia la solución a temperatura corporal para evitar molestias y dolor abdominal y para dilatar los vasos del peritoneo con el fin de incrementar la depuración de urea.

- Precaución: las soluciones muy calientes pueden quemar el peritoneo. (se recomienda calor en seco (gabinetes de calor, incubadora o manta de calor).

- Antes de iniciar diálisis ensamblar equipo y tubos de administración, estos se llenan con el dializado preparado con el fin de disminuir el volumen de aire que entra en el catéter, ya que podría aumentar las molestias abdominales e impedir instalación y drenaje de líquido.

- Durante el procedimiento es importante cuidar que la entrada de líquido sea lo más baja posible, esto se controla a través de una bomba de infusión volumétrica, ya que no puede ser demasiado brusca, pues puede tener efectos hemodinámicos y mecánicos, además de causar dolor.

- Conectar la diálisis con el sistema de conexión empleado.

Procedimiento

Es importante conocer que la solución de diálisis peritoneal es una preparación que contiene electrolitos en una concentración similar a la del plasma (sodio, cloro, carbonato de hidrógeno, calcio, magnesio y potasio), además de glucosa y otros agentes osmóticos.

A través del catéter se transfunde el líquido diálisis por gravedad en la cavidad peritoneal, tardando de 5 a 10 minutos para la administración de 2 litros de dializado, luego de esto el catéter se bloquea para evitar pérdidas.

El líquido dializador queda en la cavidad peritoneal el tiempo de permanencia o equilibrio prescrito para que ocurra la difusión y osmosis. La difusión de moléculas de bajo peso molecular, como urea y creatinina, alcanzan su máximo en los primeros 5 a 10 minutos del periodo en cuestión. Al final de este comienza la fase de drenaje es decir, eliminación del exceso de líquidos y desechos.

Se quita la pinza del tubo de recolección y la solución drena de la cavidad peritoneal por gravedad. El drenaje se completa por lo general en 10 a 30 minutos. El líquido drenado es incoloro o de color paja y no debe ser turbio (se puede observar drenaje sanguinolento después de los primeros intercambios luego de colocar un nuevo catéter). Un intercambio (infusión, permanencia y drenaje) demora entre 1 a 4 horas, según el tiempo de permanencia descrito. El médico determina el número de ciclos o intercambios, así como su frecuencia, con base en el estado físico del enfermo y la gravedad de su enfermedad.

Para remover el exceso de agua durante la diálisis se emplea un dializado hipertónico con elevada concentración de dextrosa al 1.5, 2.5 y 4.25% la cual se encuentra en distintos volúmenes desde 500 a 3000 ml, lo que permite la selección según las necesidades fisiológicas del paciente. El líquido extraído es eliminado posteriormente en recipientes especiales.

Complicaciones asociadas a la diálisis peritoneal

Las complicaciones que aparecen en los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal se pueden dividir en cuatro grupos:

COMPLICACIONES DE LA DIALISIS PERITONEAL	
Mecánicas	Relacionadas con el catéter y con la presión intraabdominal: dolor, sangramiento, escape de dializado, drenaje insuficiente, edema de la pared abdominal, perforaciones viscerales, hernias y pérdida intraperitoneal del catéter.
Infecciosas	Sepsis del orificio de salida, sepsis del túnel, peritonitis y diverticulitis.
Metabólica	Hiperglucemia, hiperlipidemia, pérdida de proteínas, hiperpotasemia e hipopotasemia, hipernatremia e hiponatremia, alcalosis metabólicas, hiperlipidemia, obesidad y desnutrición proteico-energética.
Otras complicaciones	Neurológicas: coma hiperosmolar, convulsiones y síndrome postdiálisis. Cardiovasculares: hipertensión, hipotensión, arritmias, edema agudo pulmonar y paro cardíaco. Respiratorias: neumonías, atelectasias e hidrotórax.

Asistencia y diagnósticos de enfermería

Una buena valoración de enfermería se convierte en una herramienta eficaz para los pacientes en tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal. Los diagnósticos de enfermería que se contemplan a continuación siempre se deben adecuar a cada paciente y a cada situación específica de su proceso de salud-enfermedad en la que se encuentre.

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con debilidad muscular

Resultados esperados: El paciente mantiene un correcto patrón respiratorio.

- Valorar el patrón respiratorio del paciente y detectar los factores que producen su alteración.
- Tranquilizar al paciente.
- Enseñar al paciente a respirar de forma relajada, inspirando por la nariz y espirando por la boca.
- Enseñarle técnicas para aumentar la competencia de los músculos intercostales en el trabajo de la respiración.
- Aconsejar la posición Fowler durante los episodios de insuficiencia respiratoria.

Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con anorexia, náuseas y vómitos

Resultados esperados: El paciente presenta un mejor nivel nutricional.

- Valorar signos y síntomas digestivos: náuseas, vómitos, anorexia, etc.
- Valorar los hábitos e historia alimentaria del paciente.
- Planificar la dieta para cubrir sus necesidades dietéticas de acuerdo con su situación actual.

Valorar los factores ambientales físicos y emocionales que contribuyen a la mala ingesta.

- Asegurar una buena nutrición mediante una dieta correcta.
- Colaborar con el paciente, familia y otros miembros del equipo de salud para planificar objetivos y el mantenimiento de la nutrición normal.
- Proporcionar Educación Sanitaria sobre la dieta en la IRC.
- Control del peso en cada visita y por el propio paciente.
- Consultar la posible administración de suplementos nutricionales.

Estreñimiento relacionado con efectos de la medicación

Resultados esperados: El paciente mantiene una eliminación intestinal normal.

- Valorar el patrón de eliminación habitual del paciente.
- Valorar signos de impactación fecal.
- Fomentar la ingesta de líquidos del paciente según lo permitido.
- Favorecer la realización de ejercicio físico moderado.
- Revisar el tratamiento farmacológico.

Trastorno de la movilidad física relacionado con dolores articulares, disnea, etc

Resultados esperados: El paciente mejora su movilidad física.

- Valorar y aliviar el dolor relacionado con el movimiento.
- Palpar las articulaciones para detectar engrosamientos, hinchazón y sensibilidad.
- Explicar las causas de las restricciones de la actividad.
- Fomentar e instruir sobre un programa regular de ejercicios activos y pasivos.
- Fomentar la realización de las AVD y recreativas.
- Asegurar reposo adecuado.

Deterioro del patrón del sueño relacionado con estrés secundario a preocupaciones, miedo...

Resultados esperados: El paciente mantiene un patrón de sueño que le permita descansar correctamente.

- Valorar los factores que pueden provocar una alteración del sueño y tratar sus causas adecuadamente.
- Proporcionar periodos frecuentes de reposo-sueño.
- Prevenir y corregir los factores que impiden el sueño o el descanso.
- Ayudarle a comprender la necesidad de descansar correctamente.
- Informarle o enseñarle técnicas de relajación, respiración y meditación.

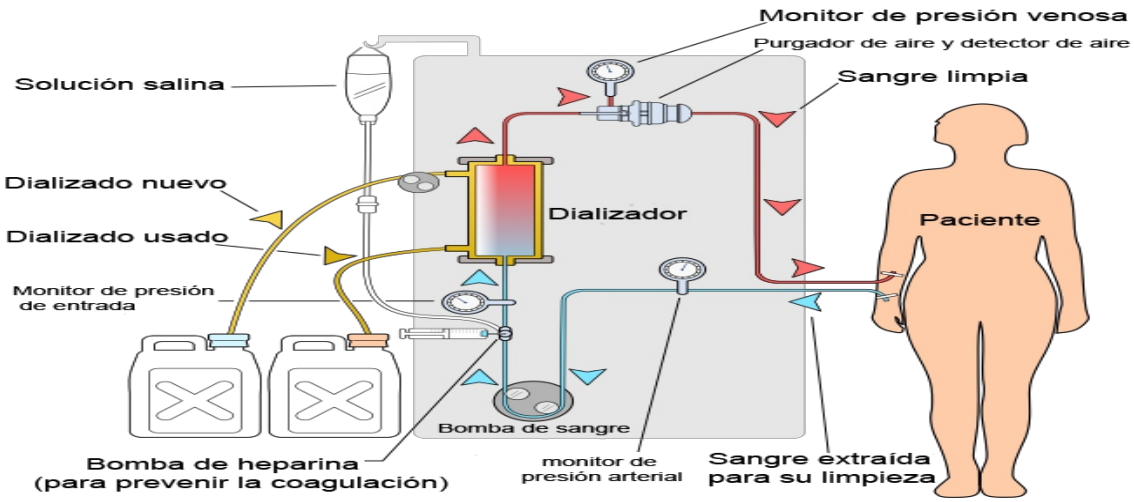
Déficit de autocuidados: baño-higiene del catéter.

Resultados esperados:

- ñ El paciente reconoce los autocuidados esenciales del orificio de salida del catéter.
- ñ Realizar una primera entrevista para verificar los conocimientos que el paciente posee sobre el catéter.
- ñ Valoración del acceso en cuanto a: enrojecimiento, tumefacción, exudado y dolor.
- ñ Identificar y resolver ansiedades o dudas.
- ñ Recomendar medidas de higiene personal estricta.
- ñ Explicar las prácticas que pueden producir daños en el catéter: tracciones del prolongador, rascado, falta de higiene, etc.

4.2. Hemodiálisis

La hemodiálisis consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para eliminar sustancias tóxicas y exceso de líquido. Los tres componentes principales de la diálisis son: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. La sangre se pone en contacto con el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. El movimiento de sustancias y agua ocurre por procesos de difusión, convección y ultrafiltración.



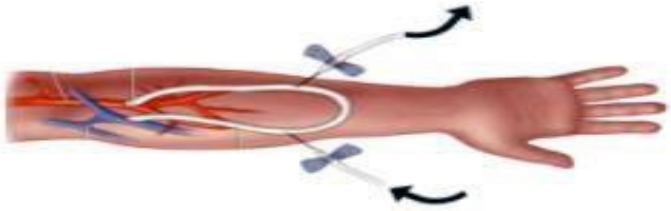
Mecanismos que regulan la hemodiálisis

- La difusión es el principal mecanismo por el cual se eliminan moléculas y depende de la diferencia entre la concentración plasmática y del líquido de diálisis, el área de superficie de la membrana semipermeable y el coeficiente de difusión de la membrana. El tamaño y la carga de la molécula influyen directamente en su paso por la membrana semipermeable. Mientras menor sea el peso molecular de una sustancia, su gradiente de difusión por la membrana aumenta.
- La convección permite la eliminación de solutos siguiendo el flujo del líquido.

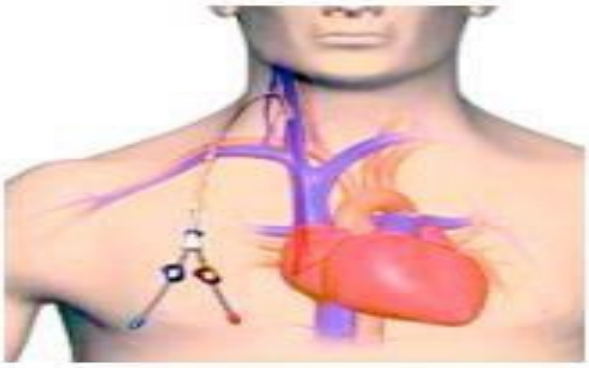
La ultrafiltración se refiere a la eliminación de agua libre debido a la aplicación de una presión hidrostática negativa, que puede ser manipulada dependiendo del exceso de volumen que se desea eliminar.

La hemodiálisis requiere establecer de manera temprana un acceso vascular que permita la entrada y salida de sangre. Existen diferentes tipos de acceso: la **fístula arteriovenosa** (FAV), el **injerto** y el **catéter central**. La FAV es una anastomosis que se realiza entre una arteria y una vena. Las más utilizadas son las fístulas radiocefálica, braquiocefálica y braquiobasílica.

Cuando no es posible realizar una FAV se utiliza un **injerto** para establecer una conexión entre una arteria y una vena. Los injertos tienen la ventaja de poder ser utilizados semanas después de su colocación y son relativamente fáciles de canular.



Cuando se requiere de hemodiálisis con urgencia, cuando ocurrió fracaso del primer acceso o cuando hubo remisión tardía del paciente al nefrólogo se utiliza el **catéter venoso central**, que no es el más adecuado por su alto índice de complicaciones, siendo la bacteriemia la más importante.



En la IRC la hemodiálisis debe ser iniciada el momento en el que todavía hay función renal residual suficiente como para que no haya una uremia manifiesta. Actualmente las técnicas de hemodiálisis siguiendo un régimen de 5 horas 3 veces por semana, solamente alcanzan una depuración equivalente a 20 ml/min en un individuo de 70 kg.

La hipotensión es la complicación más frecuente de la hemodiálisis, presentándose en un 20 a 50% de las sesiones. Los calambres musculares son la segunda complicación más frecuente, ocurre en 20% de las sesiones y se asocia a tasas altas tasas de ultrafiltración. A la constelación de síntomas sistémicos y neurológicos se les refiere como síndrome de desequilibrio dialítico. Este síndrome incluye síntomas no específicos como nausea, vómito, cefalea, fatiga, inquietud e incluso convulsiones, coma y arritmias. El riesgo de muerte durante una sesión de hemodiálisis es de 1 en 75,000.

Preparación de la máquina de hemodiálisis

- Encender el interruptor de energía de la máquina de osmosis, que es la que purifica el agua para hemodializar.
- Encender el riñón artificial por la parte anterior y esperar a que haga reposición de energía.
- Encender la parte frontal del riñón artificial (Bellco).
- Preparar Material y Equipo: Filtro, Línea Arterial y Venosa, fijar la cámara en el soporte correspondiente.
- Abrir la tapa de la bomba arterial.
- Levantar la manilla abatible, que se utiliza para desplazar la bomba.
- Fijar la entrada de la línea arterial en la guía inferior.
- Girar la bomba en sentido contrario a las manecillas del reloj y montar el segmento.
- Fijar el otro extremo del segmento de la línea arterial en el clip de líneas hemáticas.
- Jalar la manilla hacia el cuerpo de la bomba y cierre la tapa.
- Introducir cuidadosamente la línea arterial en el detector de presencia de sangre.
- Insertar el conector en el Luer-Lock (a la entrada de la bomba) en el medidor de presión.
- Acoplar el conector rojo de la línea a la entrada de sangre del dializador.
- Conectar la jeringa de heparina (jeringa de 20 ml. 2000 UI. de heparina diluida en 8 ml. De solución fisiológica).
- Colocar en la porta soluciones la solución fisiológica preparada con heparina de 5000 UI. y conectar a un normogotero.
- Conectar el equipo de venoclisis a la parte de la línea arterial de la bomba y abrirle a la solución para que se llene.
- Verificar, que una vez llena la línea arterial se clampa para evitar la fuga de solución.
- Insertar el gotero venoso en su soporte, ubicándolo aproximadamente a la mitad (el filtro inferior debe quedar siempre debajo del soporte).
- Insertar la línea venosa en el detector de presencia de aire.
- Insertar la línea en la pinza eléctrica empujando la palanca hacia abajo, con precaución de colocar adecuadamente el segmento de la línea.
- Insertar el conector azul en la salida de sangre del dializador (azul).
- Insertar el conector Luer-Lock en el medidor de presión venosa.
- Fijar la línea en clip correspondiente para líneas hemáticas (lado azul).
- Colgar la bolsa de recolección del líquido de cebado en el gancho del soporte de pie.
- Conectar la línea arterial y venosa al filtro y este se colocara en el soporte en forma invertida (azul arriba y rojo abajo) con el fin de facilitar la desgasificación.
- Iniciar el cebado oprimiendo la tecla de cebado, que se encuentra en el interfaz de la programación.
- Unir las líneas y se ponen a recircular.
- Programar la máquina y se espera a que tenga la conductividad y temperatura adecuada.
- Esperar la llegada del paciente para iniciar la hemodiálisis.

Preparación de líquidos para toma de conductividad de la máquina de hemodiálisis

- Preparar Material: Bicarbonato o Bipodial, Agua bidestilada, Garrafas y el ácido concentrado para Hemodiálisis.
- Preparar líquidos de Diálisis.
- Extraer de la Osmosis 9 ½ litros de agua Bidestilada.
- Agregan 850 gramos de bicarbonato para hemodiálisis.
- Se hace girar en forma suave pero firme de izquierda hacia la derecha durante 3 a 5 minutos aproximadamente, para realizar la dilución.
- Después, junto con el ácido para hemodiálisis se acercan hacia la base de la máquina.
- Se introducen las pipetas a las garrafas (rojo al ácido, azul al bicarbonato).
- Seleccionar del menú del interfaz o monitor seleccionar Diálisis Oprimir Líquido de diálisis.
- Seleccionar ver modos y parámetros.
- Verificar la conductividad del bicarbonato y el ácido.
- Verificar la temperatura que debe ser de 36º C.
- Confirmar orden.

Preparación del material para el cebado del filtro

- Preparar material: Solución Fisiológica de 1000, heparina de 1000 UI, heparina de 5000 UI, jeringas de 10cc, jeringas de 20 cc, normogotero.
- Al frasco de solución fisiológica de 1000 ml. se le agregan 5000 UI. de heparina y se conecta al normo gotero.
- La jeringa de 20 ml. se carga con 8 ml. de solución fisiológica y 2000 UI. de heparina que es para la bomba de infusión de heparina de la máquina para hemodiálisis.
- Iniciar el cebado del filtro.
- Colocar la solución fisiológica al porta soluciones.
- Colocar el normogotero al segmento de la línea arterial.
- Seleccionar cebado del menú principal.
- Seleccionar bipuncion.
- Confirmar orden.
- Poner a circular la bomba de sangre.
- Expulsar el aire del gotero venoso.
- Ajustar el flujo de la bomba de sangre mediante el regulador.
- Llenar la cámara de expansión arterial hasta 1/3 de su volumen. Llenar el gotero venoso hasta los 2/3. Terminar el cebado la bomba de sangre se para. Recircular las líneas venosa y arterial. Seleccionar continuar. Recircula la solución fisiológica en las líneas. Parar automáticamente la bomba de sangre.

Preparación del paciente

- Dar la bienvenida al paciente.
- Crear un ambiente seguro, cómodo y profesional.
- Orientar al paciente sobre el procedimiento a realizar (paciente de primera vez, en caso contrario se preguntará como se encuentra.
- Realizar las anotaciones correspondientes en la hoja de enfermería a su estado de salud posterior al último tratamiento.
- Proporcionar bata al paciente (misma que portara durante todo el tiempo que dure la hemodiálisis).
- Indicar al Usuario que pase a la báscula y se anotara su peso en la hoja de enfermería.
- Instalar al paciente en el Reposet.
- Proceder a medir la presión arterial y se anota en la hoja de enfermería.
- Realizar lavado de manos.
- Realizar Asepsia del acceso vascular.

- Iniciar Tratamiento.

Conexión del paciente a la máquina de hemodiálisis	Desconexión de Paciente
• Preparar material y Equipo: Guantes estériles, Gasas Estériles, Antiséptico (Isodine Espuma), Compresas, Jeringa de 10cc, Solución Fisiológica, Heparina, Tegaderm o Micropore, Cubeta de patada, Mesa Pasteur. Realizar lavado de manos. • Descubrir el catéter del paciente retirando el parche, cuidando de no provocar dolor y molestias al paciente. • Calzar cubre boca y guantes. • Realizar antisepsia y asepsia de las vías del catéter con Isodine en espuma y gasas estériles. • Colocar una compresa estéril sobre la piel del paciente, cuidando que el catéter quede encima de ésta. • Retirar el tapón de la vía arterial y venosa del catéter conectando una jeringa de 10 CC (2000 UI heparina más 8 cm. de solución fisiológica) a una de las luces del catéter desclampándola, introducir de 3 a 5 cc; verificando permeabilidad llenando la luz y volviendo a clampar, realizando el mismo procedimiento en la luz. • Bajar el flujo de la maquina (riñón artificial) a cero. • Conectar cada una de las líneas (arterial y venosa) en ambas luces del catéter del paciente. • Desclampar ambas líneas dándole flujo intermedio al riñón artificial para empezar el tratamiento.	• Preparar material y Equipo: Guantes estériles, Gasas Estériles, Antiséptico (Isodine Espuma), Compresas, Jeringa de 10cc, Solución Fisiológica, Heparina, Tegaderm o Micropore, Cubeta de patada, Mesa Pasteur. • Al Finalizar el Tratamiento de toman los signos vitales (TA, Fc y Temperatura). • Oprimir el botón de desconexión de paciente que se encuentra en el panel de control de la maquina o Riñón Artificial. Se reinfunde con Solución Fisiológica la Línea Arterial a gravedad, posteriormente se realiza el mismo procedimiento con la línea venosa con la bomba arterial con un flujo de 150. • Permeabilizar el catéter con una jeringa de 20 cc con solución Fisiológica ambas ramas. • Preparar una jeringa de 10 cc con 1 ml de heparina de 5000 UI + 9 de Solución Fisiológica, y se introduce en cada luz del catéter 5 ml para heparinizar el catéter. Realizar asepsia del catéter con Isodine espuma. • Retirar exceso de Isodine con un poco de Solución Fisiológica. • Posteriormente se procede a cubrir con gasas el catéter. • Proceder a colocar un Tegaderm o a realizar parche con micropore y aplicarlo. • Cubrir las puntas del catéter con una gasa y cubrir con micropore. Anotar en Hoja de Enfermería de control de Hemodiálisis el peso y los signos vitales con los que sale al finalizar el Usuario el Tratamiento. Corroborar cita del Usuario en su próxima sesión.

Diagnósticos de enfermería

Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos de hemodiálisis

Resultados esperados: Prevención y / o detección precoz de los signos de infección.

- En la actuación de enfermería, es muy importante la aplicación estricta de las medidas de precaución universales. En la conexión y desconexión de las líneas arteriales y venosas al paciente durante la sesión de hemodiálisis, se usará técnica aséptica.
- Al terminar cada sesión de hemodiálisis, se debe realizar una desinfección interna completa de los monitores, utilizando diferentes productos químicos aconsejados por los fabricantes.
- Para la punción de la fístula, primero se limpia la piel y después se desinfecta. Se debe utilizar material desechable estéril, hacer punciones seguras, intentar evitar las punciones erróneas por la pérdida de sangre que conllevan, lograr una anticoagulación óptima y compresión correcta.
- Anotación en la gráfica de las características del punto de inserción. Control del apósito según el protocolo de la Unidad en los casos de infección.

Observaremos que la fístula arterio-venosa interna (FAVI) no tiene signos de isquemia e infección y enseñaremos al paciente que entienda que la infección de la fístula representa un foco de diseminación de bacterias en el organismo muy importante, y a identificar manifestaciones de una infección de la fístula, si nota sensación de tirantez local, pequeñas pústulas, ligero enrojecimiento, hinchazón, sensibilidad a la presión, eventual salida de sangre y secreción de la herida en el lugar de punción.

- Evitaremos tomas de TA y punciones extras en ese brazo con fin terapéutico (canalización de vías venosas) o diagnóstico (extracciones de sangre), dejándole reservado para hemodiálisis
- La paciente comprenderá la importancia de las acciones de profilaxis y prevención de procesos infecciosos, mediante un estricto programa de vacunación (especialmente respecto a la hepatitis B; la vacunación debería hacerse en la etapa previa al inicio de la TRS, en cuatro intervalos y con dosis dobles
- Inicio del tratamiento según pauta médica.

Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con incapacidad para digerir o absorber los nutrientes debido a factores biológicos

Resultados esperados: El paciente mantiene una adecuada ingesta de nutrientes

- Determinar el conocimiento y percepción del paciente, acerca de la necesidad de modificación de la dieta por razones de salud: cambio del tratamiento conservador de la función renal en el tratamiento sustitutivo de hemodiálisis.
- Explicar la dieta prescrita, el propósito y el tiempo durante el que debe seguirse y dar ejemplos de la misma.
- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente y conocer los sentimientos/actitud acerca de la dieta prescrita y del grado de cumplimiento dietético esperado.
- Informar al paciente que, para realizar un tratamiento dietético adecuado, se requiere un plan de alimentación individualizada, controlada por un nutriólogo especializado en la enfermedad renal, para evitar que aparezca desnutrición, realizaremos una serie de consejos dietéticos simples en los que se exponen claramente la dieta que debe llevar, instruyendo sobre las comidas permitidas y prohibidas y a planificar las comidas adecuadas.
- Explicar al paciente que evite largos periodos de ayuno y alimentos con alto contenido en potasio como chocolate, leche en polvo, platos preparados, patatas fritas, asadas o de bolsa y zumo de tomate natural.
- Asegurarse de que la dieta incluye alimentos ricos en fibra, para evitar el estreñimiento.
- Colaborar en la planificación de las formas de cumplir con las necesidades nutricionales, y métodos para presentar la comida de una manera atractiva, agradable y variada. Recordar que se puede suplir con condimentación con especias y hierbas aromáticas al gusto como alternativa a la sal (ajo, cebolla, perejil o limón).

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con prurito

Resultados esperados: El paciente mantiene su integridad cutánea y participará en las actividades para prevenir lesiones de la piel.

ñ Valorar el estado de la piel, para identificar las alteraciones cutáneas e intervenir oportunamente.
ñ Explicar al paciente algunas medidas para suavizar y refrescar la piel.
ñ Tratar la sequedad de la piel, utilizando cremas hidratantes.
ñ Instruir al paciente a que se bañe con agua fría o tibia.
ñ La temperatura del agua al lavarse no debería sobrepasar los 38º C, ya que las temperaturas superiores favorecen el prurito.
ñ No es conveniente lavarse frecuentemente con jabones normales, ya que provoca un mayor resecamiento de la piel y la destrucción de su manto ácido protector.
ñ Se administrarán medicamentos para aliviar el prurito, si estuvieran prescritos.
ñ Aconsejar que evite la utilización de ropa estrecha y tejido de lana o sintéticos.
ñ Orientar para que mantenga las uñas cortas y limpias para evitar la lesión y posible infección de la piel.

Exceso del volumen de líquidos relacionado con falla de los mecanismos compensadores de la función renal manifestado por aumento de peso Inter diálisis, edema periférico

Resultados esperados: Regular y prevenir en el paciente las complicaciones derivadas de niveles de líquidos y/o electrolitos alterados.

- Controlar y vigilar los valores de laboratorio relevantes para el equilibrio de líquidos y electrolitos en la retención de líquidos (niveles de hematocrito, BUN, albúmina, proteínas totales, osmolaridad del suero, sodio y potasio).
- Llevar un registro preciso de ingestas y eliminaciones, explicar al paciente del porqué de la restricción hídrica.
- Observar si hay signos y síntomas de retención de líquidos, o manifestación de desequilibrio de líquidos, y proceder a la restricción si es oportuno.
- Controlar los cambios de peso del paciente antes y después de la hemodiálisis; y valorar su evolución.
- Proporcionar una dieta prescrita apropiada en función de los valores analíticos de los electrolitos para restaurar el equilibrio de líquidos y electrolitos (baja en sodio, con restricción de líquidos, de potasio o de otros electrolitos).
- Observar si se producen manifestaciones de **hipernatremia** (sed, agitación, taquicardia, disnea), de **hiponatremia** (letargo, debilidad, dolor abdominal, náuseas), de **hiperpotasemia** (debilidad e irritabilidad muscular, pulso irregular), de **hipopotasemia** (debilidad, hipoventilación, poliuria, hipotensión arterial), de **hipocalcemia** (hormigueo de los dedos de manos y pies, calambres musculares, convulsiones), de **hipermagnesemia** (rubor, cambios de conducta, hipotensión), de **hiperfosfatemia** (entumecimiento de los dedos de manos y pies), manifestaciones cardiovasculares de hipercalcemia (intervalo PR prolongado, bloqueos cardiacos, hipertensión y paro cardiaco) y manifestaciones gastrointestinales de hipercalcemia (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento).

Trastorno de la eliminación urinaria relacionado con falla de la función renal manifestado por oliguria

Resultados esperados: Disminuir los riesgos de complicaciones por acumulación de productos nitrogenados.

- Explicar el procedimiento de la hemodiálisis y su objetivo.
- Para la preparación del paciente, se lavará la extremidad portadora de la fístula con jabón antiséptico y registrar los signos vitales de referencia (inicio): peso seco, peso al inicio de la hemodiálisis, temperatura, pulso, respiraciones y presión arterial sanguínea.
- Comprobar y verificar todos los parámetros del monitor del sistema (presión venosa, flujo del dializado, frecuencia del flujo, conductividad eléctrica del dializado, temperatura, nivel de pH, coágulos, detector de aire, presión negativa para la ultrafiltración y sensor sanguíneo) para garantizar la seguridad de la paciente.
- Utilizar una técnica estéril para iniciar la hemodiálisis, para la inserción de la aguja y las conexiones de los catéteres, utilizar guantes, protección ocular y vestimenta que evite el contacto directo con la sangre. Desinfectar la piel con povidona yodada y realizaremos dos punciones, primero para la vena arteriorizada lejos de la fístula y en dirección a ella y después para la vena de retorno en dirección proximal; y ambas se fijarán.
- Administrar heparina, según el protocolo y realizar el seguimiento de los tiempos de coagulación para un ajuste de la administración de heparina adecuado. Además, si las características de la membrana del dializador utilizado lo requieren, utilizar suero salino 0.9% con heparina para el cebado del dializador con el fin de eliminar del dializador y del circuito extracorpóreo el aire y las

sustancias utilizadas en el proceso de fabricación y esterilización; y evitar la posible coagulación de sangre al tocar el dializador.

- Poner en práctica el protocolo correspondiente si se producen complicaciones agudas como la hipotensión arterial.
- Comparar los signos vitales y la bioquímica sanguínea posteriores a la hemodiálisis con los valores anteriores de la misma.
- Trabajar en colaboración con el paciente para aliviar las molestias de los efectos secundarios derivados de la enfermedad y del tratamiento (calambres, fatiga, cefaleas, prurito, anemia, desmineralización ósea, cambios de la imagen corporal).

Estreñimiento relacionado con tratamiento farmacológico manifestado por cambios en la frecuencia de las evacuaciones

Resultados esperados: Disminuir los síntomas del estreñimiento

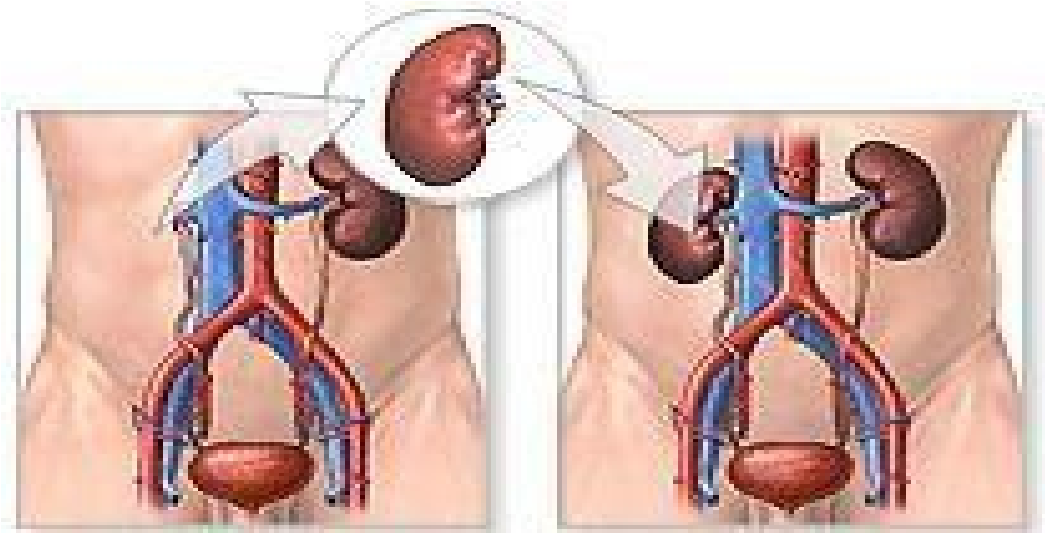
- Tomar nota de la fecha de la última evacuación. Examinar si hay presencia de ruidos y movimientos intestinales, incluyendo la frecuencia, forma, color, volumen y consistencia.
- Explicar al paciente sobre la importancia de dedicar un tiempo suficiente para la evacuación, lugar cómodo, sin interrupciones y con la mayor intimidad posible.
- Informar al paciente, que el estreñimiento que padece está relacionado por la toma de ciertos medicamentos de su tratamiento.
- Instruir sobre las comidas específicas que ayudan a conseguir un adecuado ritmo intestinal, aquellos alimentos con alto contenido en fibra y aquellos cuya ingesta provoca distensión abdominal y la aparición de gases.
- No se administrarán laxantes, ya que aquellos con alto contenido en fosfatos, pueden resultar peligrosos para la paciente, por riesgo a una hiperfosfatemia.
- Educar al paciente que una buena dieta, buena hidratación y ejercicio puede tener influencia positiva en la corrección del estreñimiento.

5. Asistencia de enfermería en paciente sometido a Trasplante Renal

Sin duda la mejor opción de tratamiento para los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) es el trasplante renal, de tal manera que todo paciente con IRCT en algún momento debería ser valorado por personal de un programa de trasplante para analizar su viabilidad. *Consiste en colocar el riñón de otra persona en el cuerpo de un paciente mediante cirugía.*

Este puede provenir tanto de un donante vivo como de un donante cadavérico siempre que cumplan con los requisitos necesarios en ambos casos. En el caso de un trasplante de donante vivo, el donante deberá pasar por un largo proceso mediante el cual se le realizarán pruebas psicológicas y físicas para saber si es el candidato adecuado para el trasplante.

El trasplante con donante cadavérico es el más común. El órgano puede provenir de un donante fallecido por muerte cerebral o por paro cardíaco. La selección del donante se hará dependiendo de la compatibilidad HLA y ABO, además de tener en cuenta otros criterios como la edad o el tiempo en lista de espera.



El injerto es colocado en el interior de la parte baja del abdomen y generalmente se conectan la arteria y vena renal del injerto a la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente. La sangre del paciente fluye a través del riñón trasplantado y el riñón donado comienza a producir orina y a realizar sus funciones. El trasplante renal es la única modalidad de TRR que realmente previene el desarrollo de uremia. No todos los pacientes con IRC son candidatos a transplante renal por lo que su evaluación adecuada minimiza la morbilidad y mortalidad, al igual que mejora la calidad de vida.

Tipos y clasificación de trasplante

Teniendo en cuenta las relaciones genéticas entre el donante y el receptor, existen cuatro clases de trasplantes: a) autotrasplante o autologo: el donante y receptor son el mismo sujeto; b) isotrasplante o singénico: donante y receptor son individuos genéticamente idénticos, de la misma especie (entre gemelos homocigóticos). C) alotrasplante u homotrasplante: donante y receptor son individuos genéticamente diferentes de la misma especie y d) xenotrasplante o heterotrasplante: donante y receptor son individuos de distintas especies. Se clasifica en:

- Trasplante renal de donador vivo relacionado: existe un lazo de consanguinidad (entre hermano a hermano; padre a hijo)
- Trasplante renal de donador cadavérico: cuando el donador constituye un paciente con muerte cerebral.
- Trasplante renal de donador vivo emocionalmente relacionado: en estos casos no existe un lazo de consanguinidad, pero si un compromiso emocional (entre esposos).

Criterios de inclusión del Trasplante Renal

Los criterios de selección de pacientes para el Trasplante renal no son uniformes, por lo que pueden variar de unos centros a otros, dependiendo fundamentalmente de la capacidad de generación de órganos y del tipo de hospital, el paciente será considerado candidato a trasplante renal, si otros tratamientos para la enfermedad renal no funcionaron, no se espera que funcionen otros tratamientos, y que un trasplante podría mejorar su calidad de vida. Sin embargo, siguen existiendo contraindicaciones tanto absolutas como relativas. Cada candidato potencial a trasplante de riñón será evaluado por un equipo de especialistas.

El equipo trabajará junto para ponderar los riesgos y beneficios. La raza, grupo étnico, religión, origen nacional, género u orientación sexual nunca tendrán parte en la decisión de si un paciente es candidato a trasplante. Es importante explicar al paciente y sus sistemas de apoyo (familia, amigos) que entienden y aceptan los riesgos de tener un trasplante de riñón, que están plenamente comprometidos y cumplen con lo que se necesita antes y después del trasplante, para que sea un éxito. Esto incluye el acceso a la financiación para el procedimiento de trasplante, medicamentos posteriores al trasplante y otros costos de atención médica.

Contraindicaciones del trasplante renal

Hay varias circunstancias que se consideran contraindicaciones para el transplante renal, en general se acepta que los pacientes cuya esperanza de vida es menor a 2 años no son candidatos a trasplante renal. Otras contraindicaciones son:

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Infección VIH. Neoplasia activa. Arteriosclerosis generalizada. Psicosis no controlada. Afectación grave no controlada de varios órganos vitales. Pruebas cruzadas positivas para células T con suero actualizado. Patología pulmonar grave.	Drogadicción y alcoholismo. Patología cardiovascular: enfermedad coronaria, calcificaciones iliacas, y accidente vascular previo. Hepatopatía crónica avanzada. Alteración de la coagulación. Hemorragia digestiva. Anomalías de la vía urinaria. Cáncer. Enfermedad renal de base. Infecciones activas. Rechazo de trasplante renal en los últimos seis meses.

Tratamiento

Tras el trasplante, el paciente deberá ser sometido a un tratamiento inmunosupresor de por vida para evitar el rechazo del injerto. Existen tres tipos de medicación inmunosupresora, dependiendo del momento del trasplante y de las características de este:

- Inmunosupresión primaria (terapia de inducción): esta medicación se administra justo antes o después del trasplante. Suele ser una dosis mayor y más potente para evitar un rechazo agudo.
- Terapia de mantenimiento: esta dosis se administrará de forma crónica mientras el injerto esté funcionante.
- Tratamiento del rechazo: se administrará en casos de rechazo agudo. Es potente y de corta duración. Se utilizan tanto corticoesteroides como anticuerpos mono o policlonales.

En la tabla se resume brevemente los tipos de inmunosupresores más utilizados en el trasplante

Inmunosupresor	Mecanismo de acción	Indicación	Efectos adversos
Corticosteroides	Interfieren en la respuesta inmunitaria celular y humoral.	Inmunosupresión primaria y tratamiento del rechazo agudo.	HTA, dislipemia, hiperglicemia, aumento susceptibilidad infecciones, obesidad.
Inhibidores de la calcineurina: Ciclosporina A	Inhibe proliferación de células T.	Inmunosupresión primaria	Nefrotoxicidad aguda.
Inhibidores de la calcineurina: Tacrolimus (Prograf®, Advagraf®)	Inhibe activación y proliferación de células T y B, además de la síntesis de linfocitos T citotóxicos.	Prevención rechazo agudo (terapia de mantenimiento).	Nefrotoxicidad, alteraciones neurológicas, susceptibilidad infecciones.
Inhibidores de Mtor: Sirolimus y Everolimus	Inhiben proliferación celular. Propiedades antivirales.	Inmunosupresión primaria	Proteinuria, en conjunto con inhibidor de calcineurina potencia su nefrotoxicidad, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, edemas.
Derivados del ácido micofenólico: Cellcept® y Myfortic®	Inhiben la síntesis de las purinas y la proliferación de linfocitos T y B.	Prevención del rechazo agudo (junto con ciclosporina A o tacrolimus).	Alteraciones gastrointestinales.

Complicaciones

La **NTA** es la principal causa de disfunción aguda del injerto renal en el postoperatorio inmediato, afectando entre un 15 y un 40% de los trasplantes de donante cadáver y a menos de un 5% de los de donante vivo. Obedece a causas múltiples entre las que cabe destacar una situación hemodinámica y un tratamiento inadecuados del donante cadáver, unos tiempos de isquemia y de sutura prolongados.

Se considera que el **rechazo** es la principal complicación tras el trasplante renal. Existen cuatro tipos de rechazo:

- **Rechazo hiperagudo**: Desde que se revasculariza el injerto hasta las 48 horas. La profilaxis del rechazo hiperagudo se realiza practicando el cross-match pre trasplante, a pesar de trasplantar sólo a pacientes con prueba cruzada negativa, se sigue observando rechazo hiperagudo en el 0.1-1 % de los TR.
- **Rechazo borderline**: Alteraciones sugestivas, pero no diagnósticas.
- **Rechazo agudo**: Más frecuente en los tres primeros meses. Existe aumento de la creatinina sérica, molestias en la zona del injerto, oliguria, hipertensión y fiebre. Tiene valor predictivo para el desarrollo del rechazo crónico. El tratamiento habitual del rechazo agudo es la utilización de corticoides a dosis elevadas.
- **Rechazo crónico**: Hay disminución del filtrado glomerular, proteinuria e hipertensión. Se diagnostica mediante biopsia. La evolución a fallo renal es variable, oscilando entre meses y años. Dentro de las primeras 24 horas se realizará un control exhaustivo para detectar precozmente cualquier alteración que ponga en peligro el correcto desarrollo del Trasplante renal.

La **recidiva de la nefropatía** en el injerto debe considerarse ante la aparición de disfunción del injerto sea en la forma de proteinuria, hematuria o reducción del filtrado glomerular.
Las complicaciones quirúrgicas incluyen aquellas que son fundamentalmente atribuibles al acto operatorio del implante. Distinguiremos las que se citan a continuación:

La **trombosis arterial** acontece típicamente en las primeras horas o días postrasplante y se caracterizan por la presencia de oligoanuria, dependiendo de la diuresis residual del paciente.

La **trombosis venosa** se debe a la oclusión de la vena renal obedece generalmente a problemas técnicos con la sutura venosa o mal posición renal. Aparece precozmente, en las primeras horas o días postrasplante y cursa con hematuria macroscópica y oliguria progresiva.

La **linfocele** consiste en la aparición de colecciones linfáticas adyacentes al injerto procedente de los linfáticos ilíacos o del seno renal.

La estenosis y fistulas son **complicaciones de las vías urinarias**. Ambas obedecen a defectos en la técnica quirúrgica del implante o a isquemia y necrosis del uréter.

Asistencia de enfermería en el paciente pos trasplantado

El período inmediato es crítico, el paciente debe ser vigilado atenta y constantemente hasta que los principales efectos de la anestesia hayan desaparecido y el estado general esté estabilizado. Terminado el acto quirúrgico, recibe los cuidados propios de un paciente intervenido, teniendo encuentra que su sistema inmune ha sido deprimido, lo que implica un riesgo mayor de infección.

El paciente debe estar aislado (en la medida de lo posible) en atmósfera estéril de 5 a 10 días por el alto riesgo de infección debido al tratamiento inmunosupresor. Durante este período debe respetarse la asepsia estrictamente.

Una vez instalado el paciente, se abre una gráfica de controles horarios en la que se registran los siguientes parámetros: TA, pulso, TªC, PVC, diuresis y drenajes. Es importante tener en cuenta que la frecuencia de los controles va a variar según sea la evolución del paciente. Así, en las 2-3 primeras horas se realiza cada 10-15 minutos. Posteriormente cada hora a partir de las 48-72 horas cada 6-8 horas. Registramos también toda la medicación e incidencias y pautamos los analgésicos indicados para hacer más confortable el postoperatorio.

En la reposición de líquidos intravenosos, excepto si hay contraindicación, se repone la misma cantidad de líquidos que la diuresis de la hora anterior en forma de suero Glucosalino.

- Si la diuresis es menor de 50 ml/hora, se repone en la hora siguiente la diuresis horaria más 20 ml.
- Si la diuresis oscila entre 50-150 ml/hora, la reposición será del mismo volumen en la hora siguiente.
- Si la diuresis está entre 150-400 ml/hora reponemos el volumen de la diuresis menos 50 ml.
- Si la diuresis es de 400-600 ml/hora, se repone durante la hora siguiente la mitad y si persiste la poliuria se avisa al Nefrólogo.
- La PVC se mantiene entre 8-10 cm de H20 con suero salino.

En estos primeros días es frecuente que el paciente presente alteraciones. Por lo tanto, vigilaremos:

- Drenaje hemático.
- PVC baja.
- Hipotensión
- Fiebre.
- Alteraciones analíticas.
- Prevención de infecciones
- Dolor brusco e intenso.
- Sangrado del apósito.
- Respuesta inadecuada de diuresis
- Obstrucción de vías, sonda vesical, catéter de nefrectomía y drenaje.

Sondaje vesical Fijar la sonda. Vigilar permeabilidad. Manipular lo mínimo imprescindible y con medidas asépticas. Los cultivos se realizan según protocolo y ante la presencia de signos o síntomas de infección. Se retira entre el 4º-6º día.	**Vía venosa central** Fijar la vía. Proteger la inserción y conexiones con gasas estériles impregnadas en povidona yodada. Poner fecha en el apósito. Inspeccionar si presenta dolor o distermia. Tomar cultivo ante signos o síntomas de infección y siempre que se retira la vía. Desinfectar el sistema antes de administrar cualquier solución. Si es preciso desconectar el sistema, utilizar las medidas asépticas establecidas. Retirada precoz (en 48 horas).

Herida quirúrgica Si el apósito está limpio no se cambia hasta el 3º4º día (salvo que tenga que realizar alguna prueba diagnóstica) De no ser así, se cambia según las necesidades, manteniéndolo siempre seco. Ante la presencia de dolor o distermia se inspecciona la herida exhaustivamente, y si es preciso se toma muestra para cultivo. En el apósito de la herida ponemos siempre la fecha de la cura y en los registros de enfermería su evolución.	**Fisioterapia respiratoria** Tiene como objeto reducir el riesgo de infecciones respiratorias. En las primeras horas se le enseña a toser y respirar de forma eficaz, sujetándole la herida. Posteriormente se le proporciona un incentivador y se le estimula para que realice los ejercicios cada 1-2 horas, progresivamente y sin fatigarse.

Dieta en el postoperatorio, Como norma general se comienza con dieta líquida a las 12-24 horas, valorando tolerancia. Progresivamente se le va aumentando la dieta hasta que al 3º o 4º día se le pasa a dieta normal con las restricciones que su situación clínica indique.

Deambulación del paciente, con el objeto de prevenir los problemas circulatorios y facilitar la ventilación procurar una movilización precoz. En las primeras 24 horas animar al paciente a hacer ejercicios con las extremidades inferiores y realizamos cambios posturales. Salvo contraindicación se levanta a las 24-48 horas y empieza a caminar progresivamente según la tolerancia.

Vigilar si existen datos de rechazo y complicaciones quirúrgicas: Como rotura renal, trombosis arterial o venosa del injerto y hemorragia postoperatoria.

El papel de la enfermera en el pos trasplante:

1. Hace la valoración y diagnóstico de enfermería. Programa los objetivos y planifica las actividades.
2. Cuida al paciente según los protocolos establecidos en la Unidad.
3. Está atenta a cualquier complicación para detectarla de forma precoz.
4. Mantiene actualizados los registros de enfermería.
5. Colabora con el resto del equipo.
6. Considera la educación sanitaria como una medida de cuidados básicos.
7. Antes del alta hace la evaluación para comprobar si se han cumplido los objetivos y el paciente / familia son capaces de realizar los autocuidados.

Educación para la salud

Informar al paciente sobre la correcta administración de inmunosupresores:

Desde el primer momento que se administra la inmunosupresión es importante hacer educación sanitaria, ya que el éxito del Trasplante renal, depende en gran parte de dicha medicación y de cómo se administre la misma, es necesario hacer entender al paciente esta importancia y dejar que explique sus dudas al respecto.

- Fijar un horario. Se tomarán preferentemente fuera de las comidas.
- Niveles CICLOSPORINA (CSA) / TACROLIMUS: tomar última dosis 12 horas antes de la extracción analítica para determinación de niveles.
- Nunca modificar la dosis por iniciativa propia.
- Olvido de una dosis: si faltan 4 horas o menos para la siguiente dosis, no tomar.
- Indicar al paciente que la CICLOSPORINA y el TACROLIMUS tienen gran susceptibilidad de interaccionar con otros medicamentos, por lo que será imprescindible consultar con su nefrólogo cada vez que le recomienden tomar algún medicamento en otra consulta médica.

Asistencia y diagnósticos de enfermería

Dolor agudo relacionado con agentes lesivos

Resultados esperados: El paciente reconoce los factores causales relacionados al dolor.

- Controlar los factores ambientales que puedan influir en el dolor: luz, temperatura, posición corporal.
- Realizar una valoración exhaustiva que incluya localización, características, aparición, frecuencia, calidad, intensidad, severidad, y factores desencadenantes.
- Determinar un sistema de medición de la intensidad del dolor: escalas numéricas.
- Proporcionar información acerca del dolor, tales como causas, tiempo que durará, etc.
- Seleccionar y desarrollar aquellas medidas (farmacológicas o no) que faciliten el alivio del dolor.
- Proporcionar un alivio del dolor óptimo mediante analgésicos prescritos.
- En la administración de analgésicos, comprobar historial de alergias a medicamentos.
- Comprobar las órdenes médicas en cuanto al medicamento, frecuencia y dosis.
- Registrar la respuesta al analgésico y cualquier efecto adverso.
- Para la relajación muscular Hacer que el paciente tense, durante 5-10 seg., los principales grupos musculares.
- Ordenar al paciente que respire profundamente y expulse lentamente el aire y con ello la tensión.

Déficit de autocuidado: baño/higiene relacionado con dolor

Resultados esperados: El paciente realiza las actividades de autocuidado

- Proporcionar ayuda hasta que el paciente sea capaz de asumir los autocuidados.
- Ayudar al paciente a aceptar las necesidades de autocuidados.
- Alentar la independencia, pero interviniendo si el paciente no puede realizar la acción dada.

Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos e inmunosupresión

Resultados esperados: El paciente reconoce el riesgo. Sigue las estrategias de control del riesgo seleccionadas.

Para el control de infecciones:

- Mantener técnicas de aislamiento si procede.
- Lavado de manos antes y después de cada actividad de cuidados con el paciente.
- Afeitar y preparar la zona, como se indica en la preparación para procedimientos invasivos o cirugía.
- Fomentar una respiración profunda y tos si procede.

Cuidados del sitio de incisión

- Inspeccionar el sitio de incisión en busca de signos de infección.
- Tomar nota de las características de cualquier drenaje.
- Aplicar antiséptico según prescripción.
- Enseñar al paciente a minimizar la tensión en la zona de la herida.

Cuidados del catéter urinario

- Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado.
- Anotar las características del líquido drenado.
- Mantener la permeabilidad del sistema de catéter urinario.

Mantenimiento de dispositivos de acceso venoso

- Mantener una técnica aséptica siempre que se manipule el catéter.
- Cambiar los sistemas, apósitos y tapones según protocolo del centro.
- Observar si hay signos y síntomas asociados con infección local o sistémica.

Etapa III

Ejercicio: Sopa de letras

Tema: Algunas manifestaciones clínicas en la Cirrosis Hepática

C	E	M	A	R	O	M	A	M	N	T	R	A	W	E	R	E	P	R	U	L
A	N	F	C	R	U	E	D	I	S	A	D	E	S	D	I	F	U	L	A	E
R	I	S	E	N	R	M	W	A	C	E	M	E	B	R	A	E	A	T	G	N
C	C	Ñ	S	C	D	J	T	Z	O	B	R	A	I	B	Y	O	R	S	E	C
I	T	M	C	A	R	C	B	R	T	A	N	A	M	R	E	O	T	I	S	E
N	E	U	A	T	A	S	C	I	T	I	S	T	E	N	P	S	G	O	P	F
O	R	N	H	T	M	E	R	Z	R	T	I	E	D	N	B	N	D	N	L	A
M	I	O	I	C	O	M	N	O	C	R	P	L	O	A	C	E	I	E	E	L
A	C	O	Z	N	S	S	O	N	I	X	V	I	E	L	O	P	S	B	N	O
H	I	N	P	G	T	D	A	E	O	E	S	X	A	S	F	R	E	C	O	P
E	A	I	I	E	P	H	I	P	O	N	A	T	R	E	M	I	A	V	M	A
P	B	T	T	T	R	A	O	R	E	C	B	U	A	F	E	I	S	F	E	T
A	O	O	E	R	D	G	P	T	E	T	E	B	R	A	N	D	E	B	G	I
T	S	R	L	E	B	N	R	N	R	V	A	R	I	C	E	S	D	L	A	A
O	I	D	O	D	E	E	C	E	Y	N	P	O	E	I	Z	I	O	I	L	H
C	O	E	Z	A	P	S	V	K	L	W	A	L	C	T	E	A	L	P	I	E
E	P	P	A	I	T	N	E	R	E	O	L	A	Z	R	S	R	O	A	A	P
L	E	I	H	E	O	T	R	A	T	E	M	I	N	C	A	B	R	E	U	A
U	N	T	R	O	M	B	O	C	I	T	O	P	E	N	I	A	W	N	R	T
L	U	S	C	A	E	C	P	R	E	M	E	D	I	T	A	B	E	D	A	I
A	H	A	M	A	P	O	M	A	B	P	I	N	U	T	A	Y	V	A	L	C
R	L	C	O	A	G	U	L	O	P	A	T	I	A	L	X	B	D	T	I	A
C	D	R	C	I	R	O	P	A	H	O	S	C	R	A	B	E	A	V	E	S

1. Puede ser secundaria a la hemólisis excesiva por toxicidad del alcohol.
2. Se debe a un aumento de la resistencia vascular intrahepática.
3. En los pacientes cirróticos, se debe a la hipertensión portal.
4. Engrosamiento en los vasos que anastomosan a la vena porta.
5. Sus signos son alteraciones mentales, neuromusculares y fetor hepático.
6. Puede haber signos hemorrágicos como petequias, hematomas y equimosis.
7. Se debe a la hipertensión portal que también provoca dilatación de las venas superficiales del abdomen.
8. Se presenta en un 5% de los pacientes del sexo masculino con cirrosis hepática.
9. Es común en el paciente cirrótico con ascitis y se relaciona con la incapacidad del riñón para excretar agua libre.
10. Es común y se atribuye a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva.

ETAPA III
Ejercicio: Complementación

Tema: Asistencia de enfermería en los reemplazos renales.

Las opciones de _____, para los pacientes en insuficiencia renal crónica total (IRCT) son la **diálisis peritoneal,** la **hemodiálisis** y el **trasplante renal** con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.

El sistema de _____, consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis, conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. Dentro del abdomen se lleva a cabo la diálisis en la _____ y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El _____ es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un área de 1 a 2 m2 en los adultos y está abundantemente vascularizado. Existen diferentes modalidades de diálisis peritoneal, siendo la _____ y la _____ que funciona a través de una maquina cicladora que es programada según prescripción médica, son las mayormente utilizadas.

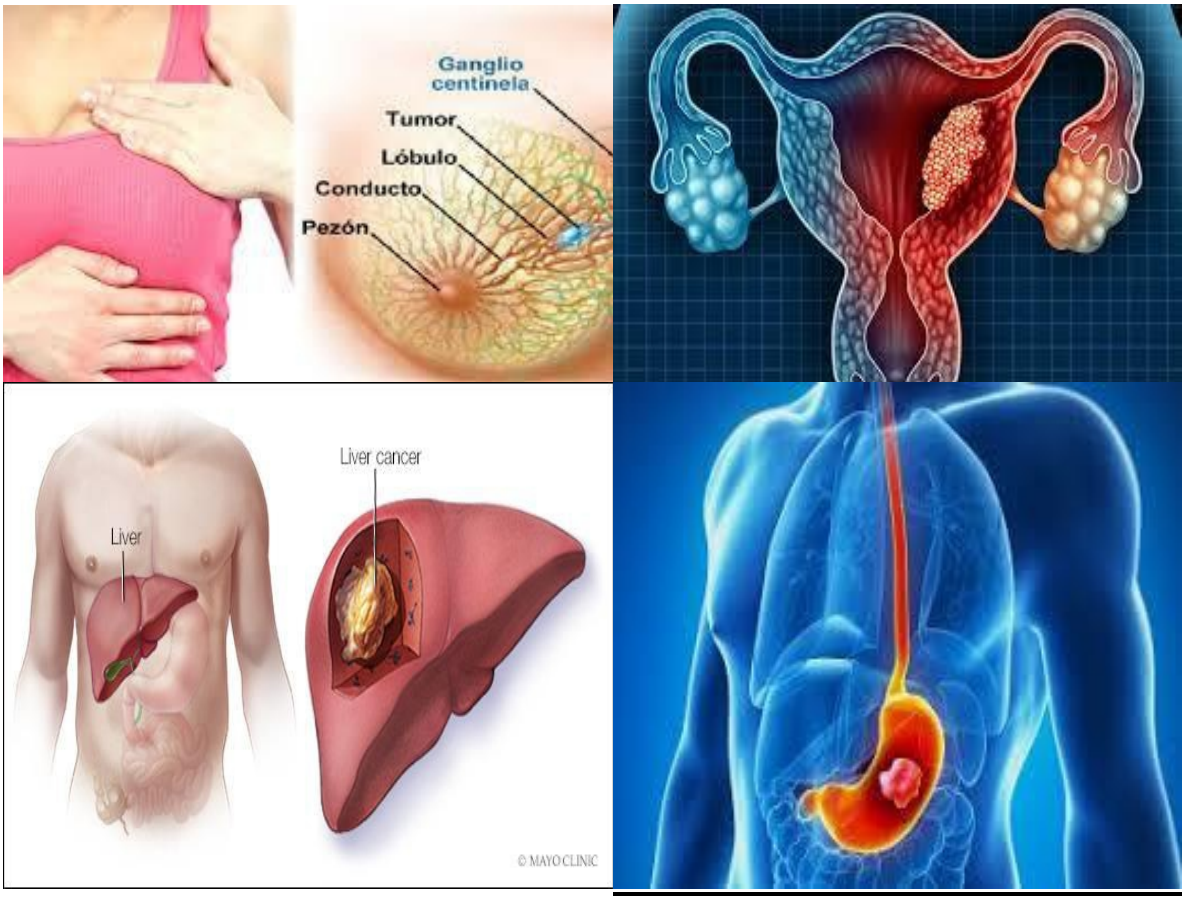
La diálisis peritoneal utiliza dos principios que la hacen efectiva. La _____, es el paso de disolvente, pero no de soluto, entre dos disoluciones de distinta concentración separadas por una membrana semipermeable. Y la _____, que es el movimiento de las moléculas que están en un medio concentrado (en este caso la sangre), hacia otro de menor concentración (el líquido de diálisis).

El personal de enfermería debe verificar las indicaciones médicas para determinar la concentración de la solución de diálisis y los medicamentos que se le agregaran. Suele añadirse _____, para prevenir la formación de coágulos de fibrina y con estos la oclusión del catéter peritoneal. También es habitual la prescripción de _____, para tratar hipocalcemia, antibióticos cuando se sospecha peritonitis.

1. osmosis
2. diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)
3. terapia de reemplazo renal (TRR)
4. difusión
5. diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA)
6. peritoneo
7. heparina
8. diálisis peritoneal
9. membrana peritoneal
10. cloruro de potasio

ETAPA 4

Asistencia de Enfermería en Pacientes con Alteraciones de Cáncer



Carcinogénesis, Prevención, Cribado, Detección y Tratamientos del paciente con Cáncer:

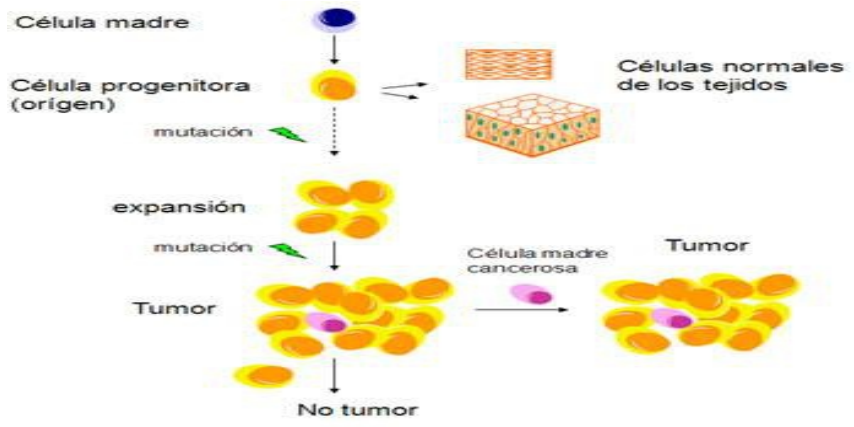
15. Cáncer de Mama
16. Cáncer Cérvico Uterino
17. Cáncer de Estomago
18. Cáncer Hepático

Carcinogénesis

Termino que indica el origen o inicio del cáncer, del griego “génesis” que denota el principio. Carcinogénesis es el proceso por el que las células normales obtienen mutaciones y empiezan a reproducirse en desorden, afectando el balance entre nacimiento y la muerte celular. De este modo es que estas células desordenas inician la creación de nuevas masas tumorales denominadas cáncer. El cáncer es una enfermedad que sucede como resultado de un daño en el DNA (genético) y/o en los mecanismos de regulación del mismo (daño epigenético) y que resulta en una proliferación celular incontrolada.

Existen cuantiosas investigaciones que estudian las inmensas mutaciones del material genético y que dan como consecuencia la génesis del cáncer; sin embargo, coinciden muchos de los resultados en establecer que existe mayor riesgo de padecer cáncer, cuando las células madre del organismo se replican con mucha frecuencia. Es conveniente hacer notar que además de alteraciones en nuestro genoma, existen muchos factores de riesgo en el padecimiento del cáncer, como los son el medio ambiente de nuestros contextos, en donde existen múltiples factores que pueden ser parte del inicio de esta significativa alteración de la salud.

El primer paso en la carcinogénesis consiste en la acción de un agente *iniciador*, que ocasiona un daño (mutación) en el DNA. A veces se nace con esta mutación y otras se induce por causas internas al organismo, como hormonas, infecciones o inflamación crónica. Otras muchas veces la causa se halla en factores externos, como las radiaciones o los agentes químicos (como los contenidos en el tabaco). Un segundo paso es provocado por la exposición a un agente promotor, que, aprovechando la ventaja proliferativa otorgada por el primer paso, estimula las células a dividirse y de nuevo, los agentes promotores pueden ser congénitos, adquiridos propios o externos. En un tercer paso inductor a la progresión, nuevas mutaciones, o cambios epigéneticos, confieren capacidades invasivas y metastásicas. Sin este último paso el tumor puede permanecer benigno y localizado; en esta fase el ambiente alrededor de la célula tumoral cambia radicalmente y el tumor instaura sus sistemas de crecimiento autónomo, promoviendo señales de crecimiento. Además, destruye la membrana basal y matriz extracelular para abrirse camino hacia los vasos sanguíneos y linfáticos y así metastatizar. Por otra parte, con el fin de sustentar su propio aporte de nutrientes, desarrolla un sistema de vasos sanguíneos propios (angiogénesis tumoral).



La célula madre cancerosa en el origen de la enfermedad.
Una célula madre normal, capaz de formar células de tejidos sanos, tras sucesivas mutaciones se transforma en una célula que puede regenerarse a sí misma y a otra subpoblación de células tumorales más numerosas (que por sí solas no formarían tumores).

1. CANCER DE MAMA

El cáncer de mama es una de las principales preocupaciones de salud pública en el mundo. En casi toda Europa y en Norteamérica, Australia y Nueva Zelanda, el cáncer mamario es la enfermedad maligna más frecuente en las mujeres y su principal causa de mortalidad entre los 35 y los 54 años. Su incidencia mundial está aumentando por razones que no se han determinado, y se predice que se observara con tanta frecuencia en los países industrializados como en los no desarrollados.

En los últimos años, la conciencia de la ciudadanía sobre el cáncer de mama en los Estados Unidos ha crecido de manera considerable. Las mujeres han comentado abiertamente sus experiencias con esta enfermedad, los medios de comunicación divulgan ahora información sobre el cáncer mamario y temas relacionados con él, los esfuerzos legislativos han hecho posible que el cribado con la mamografía este más al alcance de quienes tienen seguro médico, y los movimientos populares han logrado que los aspectos relacionados con el cuidado de la salud de las mujeres ocupen los primeros lugares en la competencia por el presupuesto asignado a la investigación.

Ya no se utiliza el procedimiento de un paso (diagnóstico mediante biopsia por congelación y cirugía inmediata) sitio el de dos, y se busca que las mujeres participen en la planificación de su propio tratamiento. Saber que el cáncer mamario debe considerarse como una enfermedad sistémica en el momento del diagnóstico se justifica aún más el empleo de la quimioterapia y la manipulación hormonal como adyuvantes del tratamiento quirúrgico, con el fin de mejorar la supervivencia. Los estudios clínicos experimentales nacionales siguen tratando de encontrar soluciones a diversas preguntas relacionadas con dichas terapias adyuvantes:

1. ¿Qué mujeres sin invasión de los ganglios y con tumores pequeños deben recibir tratamiento sistémico?
2. ¿Cuál es el momento óptimo para iniciar el tratamiento?
3. ¿Cuál es la combinación optima de medicamentos, las dosis y la intensidad que deben usarse?
4. ¿Cuál es la duración optima del tratamiento?

Los estudios clínicos aleatorios continúan valorando la importancia del trasplante autólogo de medula ósea en el tratamiento de mujeres con una forma avanzada de la enfermedad y en alto riesgo de recurrencia.

La detección continúa siendo la clave para controlar el cáncer de mama. Las directrices para el cribado aún son temas de discusión y las principales organizaciones líderes en el tema no cesan en su empeño por lograr su aceptación generalizada. La mamografía sigue siendo la principal forma de descubrir la enfermedad antes de que pueda detectarse clínicamente. Cuando se utiliza en combinación con el autoexamen de mama detallado y regular, y el examen periódico por parte de un profesional, es posible detectar el cáncer en una etapa precoz, cuando existe mayor probabilidad de curarlo con una cirugía conservadora.

Los estudios sobre las diferente socioeconómicas y étnicas en las practicas relacionadas con las actividades para controlar el cáncer de mama, así como el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico y la supervivencia, han destacado la necesidad de prestar mayor atención a estos factores en todas las fases del espectro de ciudadanos de la mama. A medida que la población femenina en los Estados Unidos envejece, debe prestarse más consideración a las necesidades de una población de mujeres ancianas en riesgo de padecer cáncer mamario, a quienes ya se ha diagnosticado la enfermedad, o que deben continuar en seguimiento después del tratamiento.

El impacto psicosocial del cribado, el diagnóstico y el tratamiento al cáncer de mama en la mujer o su familia sigue siendo una de las responsabilidades clínicas y de investigación más importantes de la enfermería, sobre todo en campos tan desafiantes como la diversidad socioeconómica y étnica, la población de las mujeres en proceso de envejecimiento y el embarazo después de sufrir esta enfermedad. Como los resultados de la investigación en ocasiones son confusos, conflictivos y controvertidos, las pacientes necesitan ayuda para integrar la información que reciben, ya sea en relación con el riesgo de sufrir cáncer mamario o con las opciones de tratamiento después del diagnóstico.

EPIDEMIOLOGIA

Se calcula que una de cada ocho mujeres estadounidenses tendrá cáncer de mama invasivo. En general, la incidencia del cáncer mamario en las mujeres ha aumentad, esto puede obedecer en parte a un mayor acceso a los programas de cribado, por consiguiente, una detección más precoz, así como envejecimiento de la población femenina. Sin embargo, se desconoce si hay otras razones para este incremento. En esencia las tasas de mortalidad no han sufrido modificaciones durante los últimos 50 años, a pesar de las mejoras en el tratamiento de la detección precoz, no obstante, parece que la mortalidad está disminuyendo en todo el mundo en especial en las mujeres jóvenes y blancas. La mama sigue siendo la localización más común para el cáncer en las mujeres estadounidenses.

En todo el mundo, las tasas altas de incidencia de cáncer mamario por país se encuentran en los estados unidos y la incidencia de cáncer de mama es menor en las mujeres negras que en las blancas, pero en ellas aumente en una mayor velocidad. Las tasas de mortalidad entre las mujeres blancas permanecen más o menos estables, mientras que las mujeres han aumentado en un 19.4%. Es más probable que a estas se les diagnostique cáncer mamario en etapa avanzado y, por consiguiente, su supervivencia relativa a 5 años es casi 15% más baja que las de aquellas. La población negra estadounidense que pertenece a los niveles socio económicos más bajos es desproporcionada. Es probable que lo anterior aunado a un entorno social y físico inadecuado, a la falta de información y educación, a un estilo de vida que fomenta los riesgos y a la falta de acceso a la atención médica, tenga una mayor influencia en las diferencias de la supervivencia alcance que la propia raza.

FACTORES DE RIESGO

La siguiente información cubre los factores de riesgo más conocidos o de los que sospecha que aumenta la probabilidad del cáncer mamario en las mujeres.

Genero. Las mujeres tienen una mayor probabilidad que los hombres de padecer cáncer de mama. Esta enfermedad ocasiona el 31% del total de casos de cáncer invasivo en las mujeres y menos del 1% en los hombres.

Edad. La incidencia del cáncer de mama aumenta con la edad. La mayoría de los casos se diagnosticaron en mujeres mayores de 40 años, el 80% en mayores de 50 años. La mayoría de las mujeres afectadas no tienen factores de riesgo conocidos diferentes al de pertenecer a su género y ser mayores de 40 años.

Antecedentes personales de cáncer. Un diagnóstico previo de cáncer mamario aumenta el riesgo de una mujer de padecer un segundo tumor en la mama opuesta (contralateral). Se estima que este riesgo es de un 15%, o un riesgo relativo en el rango de 3,0 a 4,0, se ha demostrado que el riesgo es incluso mayor en quienes también tienen una historia familiar de cáncer de mama. Además, los antecedentes del cáncer primario ovárico o endometrial se asocian con un riesgo mayor de cáncer mamario (riesgo relativo por debajo de 1,5).

Antecedentes familiares de cáncer y genética. Las mujeres con un antecedente familiar de cáncer de mama en una pariente de primer grado (madre, hermana o hija) tienen un riesgo relativo de 2,0 a 3,0 es decir, dos a tres veces el de la población general, este riesgo aumenta más si la madre y la hija han padecido cáncer mamario (riesgo relativo mayor de 5.0) y alcanza su máximo valor cuando se presenta antes de la menopausia y es bilateral. También se ha demostrado un aumento en el riesgo individual si el padre ha sufrido en la enfermedad. En algunas familias, es posible que la aparición por grupos del cáncer de mama se deba sólo al azar o quizá a interacciones entre factores ambientales, culturales o socioeconómicos compartidos más difíciles de determinar.

Las características clínicas de un posible cáncer de mama hereditario incluyen el diagnóstico a una edad precoz, aparición n bilateral, varios familiares afectados durante tres o más generaciones, y el desarrollo de cáncer en otras localizaciones (como el colon, los ovarios o el útero). Su presencia justifica explorar más a fondo los resultados de las pruebas genéticas, y la asesoría sobre los riesgos. Los avances recientes en la tecnología molecular han permitido el estudio detallado de la estructura genética de los cromosomas individua- les y, por consiguiente, de algunos de los mecanismos por los cuales los genes supresores de los tumores y los factores de crecimiento trabajan en conjunto para producir el cáncer.

Muchas mujeres en riesgo no han heredado la mutación del gen, sino una serie de factores genéticamente determinados que al interactuar con el estilo de vida y los factores ambientales las predisponen a esta enfermedad. En las familias con una alta incidencia de cáncer, la asesoría relacionada con los riesgos debe incluir una historia detallada de cáncer familiar, una revisión de los factores de riesgo relacionados con el ambiente y el estilo de vida, una historia médica personal y un plan individualizado de cribado y seguimiento. Como la mayoría de las mujeres no tiene mutaciones heredadas de este gen, no se recomiendan en este momento las pruebas genéticas generalizadas si no existen antecedentes familiares.

Menarquia precoz y menopausia tardía. Aún no se ha determinado con precisión el papel exacto que desempeñan las hormonas en la etiología del cáncer mamario. La menarquia precoz (antes de los 12 años) y la menopausia tardía (después de los 50 años) se asocian con un mayor riesgo. Los estudios han demostrado que éste también aumenta a medida que el intervalo entre la menarquia y la menopausia se prolonga. Por consiguiente, parece ser que los ciclos ovulatorios regulares con exposición acumulativa a los estrógenos son el principal determinante de estos riesgos. Cuanto mayor sea el número de años de actividad menstrual mayor será el riesgo de cáncer mamario.

La exposición de las glándulas mamarias a los estrógenos parece ser el factor más determinante, aunque el papel de otras hormonas y metabolitos circulantes, como el estradiol, la progesterona y la prolactina también es muy importante. Una mejor nutrición un mayor control de las enfermedades infecciosas han contribuido a la tendencia actual de reducción en la edad de la menarquia en países como Estados Unidos. La menopausia inducida por cirugía o por radiación (como tras la ooforectomía bilateral o la irradiación pélvica) disminuye el riesgo de cáncer de mama, quizá algo más que cuando ésta se produce de forma natural.

Historia reproductora. El hecho de no tener hijos (nuliparidad) o el primer embarazo a término después de los treinta años incrementan el riesgo en la mujer. El riesgo relativo es mayor en las mujeres que retrasan la concepción que en las nulíparas. (Se ha demostrado que la concepción a una edad precoz (antes de los 20) tiene un efecto protector, se desconoce el mecanismo subyacente, pero es muy probable que se deba a cambios en el tejido mamario o a las hormonas, que lo hacen menos susceptible a los tumores. La tendencia de las mujeres estadounidenses de retrasar la gestación hasta una edad posterior, lo que incrementa la exposición del tejido mamario a los estrógenos, ha contribuido al aumento de la incidencia de cáncer mamarios. Algunos autores sugieren que se requieren estudios más cuidadosos de esta población, ya que la mayor parte de los actuales reflejan beneficios en las mujeres que han tenido un embarazo hace muchos años o en quienes se diagnosticó cáncer de mama después de los 50 años.

Algunas investigaciones han demostrado que conforme aumenta el número de meses de lactancia, aparece una reducción asociada con el riesgo de cáncer mamario, sobre todo antes de la menopausia. Dichos hallazgos son discutibles, aunque pareciera que el un numero de ciclos ovulatorios y la exposición a los estrógenos se relacionan con el riego de cáncer mamario, este disminuirá si la lactancia diera lugar a una disminución en la exposición a dichas hormonas.

Enfermedad benigna de mama. Con frecuencia, el término enfermedad benigna de mama no se interpreta bien en las discusiones sobre el riesgo. El término abarca una amplia gama de diagnósticos histopatológicas que casi siempre se formulan clínicamente en algún momento de la vida de la mujer, pero sin practicar una biopsia. Algunos se preguntan por qué se llama "enfermedad" a una afección tan común; gran parte de estas enfermedades no se asocian con un mayor riesgo de cáncer de mama. El término "enfermedad fibroquística" es una especie de comodín para describir síntomas y hallazgos clínicos de protuberancias, dolor o cambios quísticos locales o generalizados. Cambios fibroquísticos podría ser un término más apropiado para describir estas alteraciones frecuentes de la mama.

Cuando se hace el diagnóstico patológico, las lesiones benignas de mama se clasifican en tres grupos. Las lesiones no proliferativas cuando se encuentran solas, sino se asocian con un mayor riesgo de cáncer mamario. Incluyen los quistes diagnosticados por histología, la metaplasia apocrina, el cambio apocrino papilar, las calcificaciones epiteliales, los fibroadenomas y la hiperplasia. Se ha demostrado que la presencia de grandes quistes en las mujeres con antecedente familiar de cáncer de mama se asocia con un aumento en el riesgo.

Obesidad y grasa en la dieta. Se ha demostrado que la obesidad se asocia con un mayor riesgo de cáncer mamario en las mujeres posmenopáusicas. El exceso de tejido adiposo es rico en la enzima necesaria para obtener estrona y estradiol a partir de sus precursores. En consecuencia, las mujeres obesas pueden tener niveles más altos de estrógenos circulantes que pueden afectar células cancerosas en la mama dependientes ce las hormonas. Además, se ha observado que la obesidad se relaciona con niveles más bajos de globulina fijadora de las hormonas sexuales (SHBG), la cual normalmente fija el estradiol y podría prevenir la estimulación de las células cancerosas de la mama.

La incidencia de cáncer mamario es mayor en los países industrializados con un nivel socioeconómico alto y un aumento en el consumo de grasa, lo que sugiere una correlación. Los factores alimentarios que se cree que están asociados con estas variaciones en la incidencia del cáncer de mama también son diferentes entre las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas.

El consumo de grasas, según estas investigaciones, ha variado desde un 25 hasta un 49 % o más de las calorías totales provenientes de las grasas; en 1985, el índice per cápita en los Estados Unidos fue de alrededor del 36,5 % 225 (Se sugiere que una reducción en este consumo hasta el 20 a 30 % del total de calorías y el incremento de alimentos altos en fibra es un hábito dietético sano debido a que reduce el potencial de riesgo de cáncer, así como el riesgo de adquirir otras enfermedades, como las cardíacas. Se está avanzando en otros estudios sobre la relación de la alimentación y los estrógenos u otras hormonas con el riesgo de cáncer mamario, con el propósito de aclarar su posible asociación con esta enfermedad.

Exposición a la radiación. Se ha observado una incidencia del cáncer de mama superior a la esperada en las mujeres expuestas a radiación ionizante para el tratamiento de tuberculosis o mastitis posparto, o en las supervivientes de las bombas atómicas en Hiroshima y Nagasaki. La sensibilidad a los efectos de la radiación es mayor en los niños entre los 10 y los 14 años, y disminuye casi a cero hacia los 40. Esta susceptibilidad a la radiación es importante cuando se considera el riesgo potencial de la radiación con procedimientos como la mamografía. La mamografía de dosis baja, disponible en la actualidad, aunada con su uso frecuente en las mujeres mayores de 40 años, hace casi insignificante el riesgo por exposición a la radiación.

Hormonas exógenas. Ya que se considera que el cáncer de mama se relaciona con las hormonas, se han realizado numerosos estudios para evaluar el riesgo asociado con el uso de anticonceptivos orales (AO) y terapia de reposición de estrógenos (TRE). Sin embargo, los resultados no sólo han sido contradictorios, sino que no han llevado a ninguna conclusión; casi ninguno ha demostrado un mayor riesgo en la mayoría de las mujeres.

El empleo de los anticonceptivos orales se generalizó a principios desde la década de los 60. Los estudios de seguimiento apenas están empezando a arrojar resultados que permitan tanto identificar los posibles efectos latentes asociados con el uso de estos agentes como calcular el riesgo resultante de cáncer mamario Algunas investigaciones han sugerido un mayor riesgo asociado con el comienzo precoz de su uso y el emplee a largo plazo (más de seis años).

Consumo de alcohol. Diversos estudios han demostrado un ligero aumento en el riesgo asociado con el consumo de alcohol. Por desgracia, los estudios han sido inconsistentes en cuanto a la cantidad y el tipo de alcohol correlacionados con dicho riesgo. La edad a la que la persona comienza a beber (antes de los 30), el volumen y la duración, parecen ser variables importantes para comprender el riesgo implicado en el consumo de alcohol. La asociación con el comienzo precoz del consumo puede obedecer al desarrollo y la susceptibilidad potencial del tejido mamario. Ingerir grandes cantidades de alcohol también puede relacionarse con una nutrición deficiente. Se necesitan estudios adicionales sobre cada una de estas variables.

Otros factores. Las asociaciones entre los patrones mamográficos del tejido parenquimatoso y el riesgo de cáncer mamario no se han esclarecido. Un nivel socioeconómico alto se asocia con un mayor riesgo de padecer cáncer de mama; sin embargo, el nivel socioeconómico precario se relaciona con un mayor riesgo de mortalidad debido a la enfermedad. La etnia también es importante; las mujeres que no son blancas tienen menos riesgo de padecer la enfermedad, pero más probabilidades de que les cause la muerte. No se han encontrado asociaciones claras entre un mayor riesgo para el cáncer de mama y el tabaquismo, el estrés, el tipo de personalidad, el cerumen (cera en el oído), la exposición a los campos electromagnéticos, la cafeína o las tinturas para el cabello.

En las mujeres que parecen estar en mayor riesgo debido a la historia familiar u otros factores, debe realizarse una valoración detallada para determinar el riesgo sea. Muchos centros especializados en enfermedades de las mamas en los Estados Unidos ofrecen servicios de análisis de riesgo. Esta valoración debe explorar en detalle la percepción del riesgo que tiene la mujer, sus actitudes y creencias en relación con los métodos de detección precoz (autoexamen de mama AEM], examen clínico de mama [ECM], mamografía) así como su participación en ellos y su necesidad de información Un mensaje importante para las mujeres y sus familias es que el riesgo se relaciona con el desarrollo del cáncer de mama y no con la posibilidad de morir a consecuencia de la enfermedad. Es necesario seguir rigurosamente las directrices del cribado; algunos sugieren comenzar la mamografía a una edad más temprana y realizar exámenes clínicos más frecuentes. No existe una intervención preventiva clara, pero pueden adoptarse algunas medidas como reducir el alcohol y el contenido de la grasa en la alimentación, así como bajar de peso si la mujer es posmenopáusica y obesa.

Queda mucho por aprender sobre los factores de riesgo de este cáncer y los efectos de las combinaciones de aquellos que se conocen hoy en día o son sospechosos. Es necesario identificar nuevos factores de riesgo, cuantificarles y estudiar las medidas de control pertinentes. La mayoría de las mujeres con diagnóstico de cáncer mamario no tienen factores de riesgo reconocidos. El conocimiento actual de los factores de riesgo para esta enfermedad ayudará a la enfermera a guiar a la paciente para que obtenga información relevante en cada caso. La mayoría de las veces las intervenciones ceben enfocarse menos en la reducción de los factores de riesgo y más en el desarrollo de un plan de cuidados para la detección precoz del cáncer mamario.

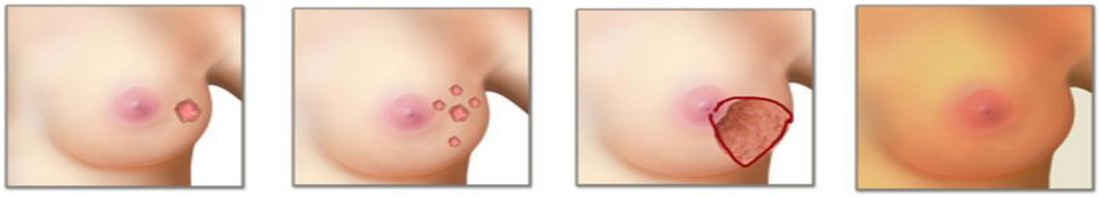
PREVENCIÓN, CRIBADO Y DETECCIÓN

MAMOGRAFÍA

La mamografía es el único método comprobado para detectar el cáncer de mama antes de que pueda palparse por medio del examen clínico o el autoexamen. El cribado con mamografía se usa para detectar la enfermedad en mujeres asintomáticas. Cuando una lesión mide 1 cm de diámetro y puede palparse, se calcula que ha estado presente durante más de ocho años. La mamografía también es útil para examinar a mujeres en alto riesgo y a aquéllas cuyas mamas son difíciles de palpar, por ejemplo, marcas grandes y pendulares o con grandes cambios fibroquísticos.

La ecografía, junto con la mamografía, es útil en el diagnóstico porque ayuda a diferenciar un quiste con contenido liquido de una masa sólida. Se han evaluado otros métodos para obtener imágenes de la mama, como la termografía, la diafonografia (transiluminación) y la resonancia magnética nuclear (RMN), pero no han mostrado su efectividad en el cribado del cáncer mamario, la RMN puede ser útil en la evaluación de una mama que ha aumentado de tamaño.

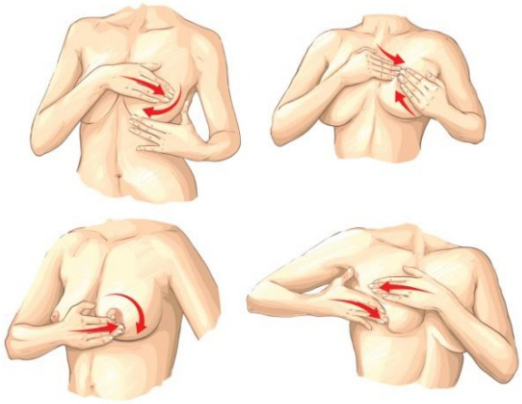
Cuando la mamografía se realiza de manera adecuada, es posible detectar 85 a 90 % de los tumores, como es probable que entre un 10 y un 15 % de las lesiones malignas pasen desapercibidas una mamografía negativa en una mujer con síntomas clínicos no descarta la necesidad de una biopsia. El tejido denso de la mama es la razón principal de las lecturas falsas negativas, aunque también pueden deberse a un equipo defectuoso, la falta de destreza del técnico o errores en la interpretación. La mamografía de centelleo es un procedimiento de investigación y adyuvante de la mamografía, que incluye la inyección de un radioisótopo (tecnecio-99m) seguido de una gammagrafía de la mama. Los informes preliminares revelan una alta especificidad para diferenciar las lesiones benignas de las malignas que se encuentran por primera vez en una mamografía.



El cribado con mamografía consiste en dos proyecciones de cada mama: una de lado a lado (oblicuo medio lateral) y otra de arriba a abajo (craneocaudal). La mama se comprime en ambas proyecciones para disminuir su grosor y permitir una mejor visualización de las estructuras del tejido, lo cual reduce también la cantidad de radiación. Este procedimiento puede resultar incómodo, pero si se explica a la paciente que la compresión apropiada de la mama es uno de los factores más importantes para obtener una mamografía de calidad, se le ayudará a comprender la importancia de esta molestia momentánea. También, con el fin de evitar la incomodidad, es mejor no realizar la mamografía de cribado justo antes de la menstruación.

AUTOEXAMEN DE MAMA

El AEM es un examen privado y relativamente sencillo; la mayoría de las masas palpables en la mama son descubiertas por la propia mujer. Muchos médicos apoyan el AEM como una práctica útil de atención en salud, y la técnica en esencia no tiene efectos adversos. En aquellos lugares del mundo donde el acceso a la mamografía o a la atención médica es difícil, la aplicación de esta técnica puede ser muy importante.



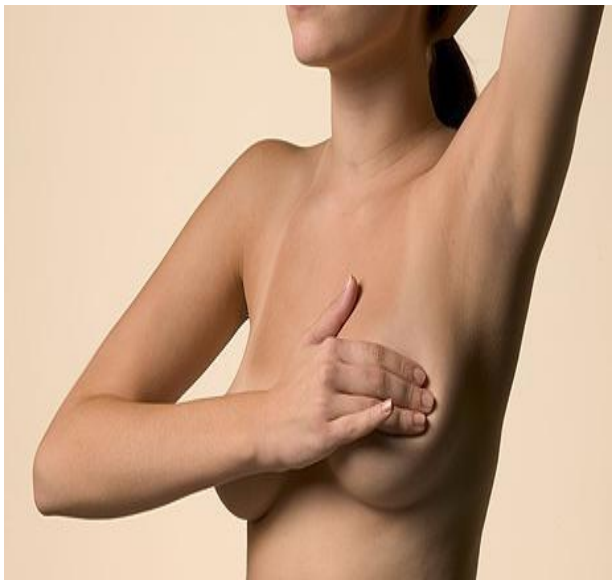
La investigación cada vez arroja más pruebas que indican que las mujeres que realizan el autoexamen de mama ocasionalmente o con regularidad, tienen mayores probabilidades de descubrir tumores pequeños o de tener un número menor de ganglios linfáticos positivos en el momento del diagnóstico, en comparación con las mujeres a quienes se les descubre el cáncer de forma accidental. Se calcula que realizar el AEM de modo habitual podría reducir la mortalidad global por cáncer mamario en casi un 19 %. La Organización Mundial de la Salud (OMS) comenzó en Leningrado y Moscú el primer estudio controlado, aleatorio y prospectivo, para evaluar la eficacia de este examen; en él han participado más de 120.000 mujeres entre los 40 y los 64 años. Los resultados preliminares indican que las mujeres a quienes se les enseñó esta técnica buscaron más la atención médica para los problemas de mama, pero no se diferenciaron de aquellas que no aprendieron la técnica en términos de la incidencia del cáncer de mama o el estadio en el momento del diagnóstico.

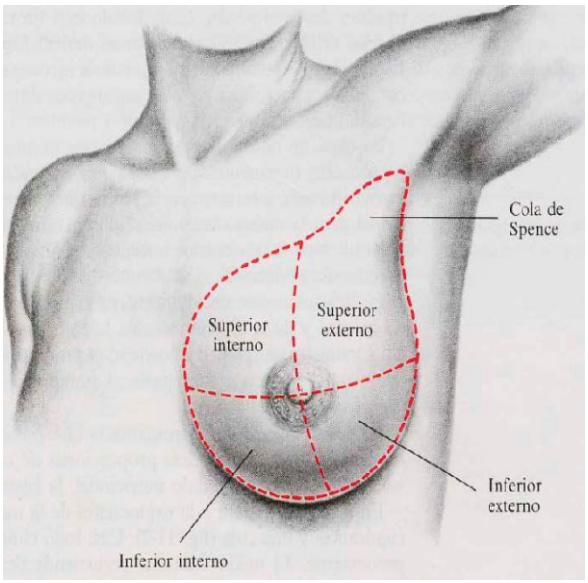
La mayoría de las mujeres estadounidenses conocen el AEM, pero solo del 19 al 40% dicen que lo realizan con regularidad, muchas de ellas no lo hacen en forma apropiada. El cumplimiento no es bueno por diversas razones, por ejemplo, un conocimiento inadecuado de la técnica, falta de confianza en la capacidad para realizarlo y detectar anomalías, el miedo a un hallazgo, incomodidad por tocarse las mamas, falta de confianza en el AEM como medio para detectar cambios, olvido y falta de motivación. Qué efectividad tiene el AEM si se realiza cada mes de manera incorrecta, o concienzudamente, pero con menos frecuencia. Es posible mejorar las tasas de cumplimiento a través de la educación uno a uno repetida a intervalos frecuentes, recordatorios mensuales y el estímulo por parte de los profesionales de la salud.

Los estudios han demostrado que la enseñanza debe incluir información objetiva sobre los cambios normales en la mama, el cáncer mamario y la detección precoz, así como promover actitudes o valores positivos. Los folletos y el video son métodos pasivos de enseñanza que no han demostrado ser eficaces cuando se usan solos"; además, es posible que no sean culturalmente apropiados, que estén en un idioma diferente o que el nivel de lectura sea inadecuado. El AEM requiere habilidades motrices como coordinación de la palpación, el movimiento y la sensación. Es importante que las mujeres puedan practicar en modelos de silicona y en ellas mismas, coa retroalimentación durante la práctica; esto puede aumentar su autoconfianza en la realización del examen

Debe aconsejarse a las mujeres que realicen el AEM mensualmente. Las mujeres premenopáusicas deben examinarse entre el quinto y el séptimo día después del comienzo de la menstruación. En ese momento, las mamas se encuentran menos congestionadas y sensibles, lo que permite un examen más detallado y reduce las probabilidades de error

Las mujeres posmenopáusicas o que no menstrúan, deben seleccionar el mismo día de cada mes para realizar el AEM. Para motivar a las mujeres a que lo recuerden, se les sugiere que elijan una fecha importante, como el día de un aniversario o un cumpleaños.





Las mujeres embarazadas o en período de lactancia deben seguir examinándose cada mes, aunque éstas últimas deben hacerlo después de haber vaciado las mamas. Quienes han sido sometidas a cirugía por cáncer de mama deben continuar realizando el AEM, prestando atención especial a cualquier área de cicatrización y la pared torácica (posmastectomia) El AEM incluye la inspección y la palpación de las mamas tanto de pie como acostada, centrando la atención en la evaluación de cualquier cambio.

Se realiza mejor en un fuera tranquila y cómoda. Un autoexamen detallado por lo general tarda de 20 a 30 minutos. En la ACS y el NCI pueden encontrarse materiales educativos sobre el AEM para los profesionales y las pacientes.

El Sistema de Aprendizaje Cuidados de las Mamas es quizá el programa más integral e investigado; se centra en la paciencia a través de la instrucción individualizada, utiliza modelos de mama específicamente diseñados para la palpación, ofrece un manual de instrucciones y un video para el auto aprendizaje.

Existe bibliografía relacionada con este sistema, así como otras reseñas sobre la destreza en la realización del AEM. Los componentes para adquirir esta destreza incluyen la inspección de las mamas frente a un espejo, la palpación de toda el área de la mama utilizando las yemas de los dedos y con distintos niveles de presión, el empleo de patrones de movimiento específicos (como círculos del tamaño de una moneda pequeña con un patrón de líneas verticales, diagonales o circulares), y el uso de una posición que facilite el procedimiento, por ejemplo, acostada en decúbito dorsal o parcialmente de lado.

La inspección de las mamas se realiza mejor de pie frente a un espejo, con los brazos a los costados y ambas mamas expuestas para visualizar por completo la superficie de la piel, el pezón, la areola y el contorno de la mama. Se siguen inspeccionando las mamas girando de lado a lado para ver si hay retracción de la piel, rugosidades, depresiones, prominencia de las venas u otras características, como algún lunar. Debe observarse si los pezones están revertidos o invertidos. Las mujeres con mamas péndulas deben levantarlas para inspeccionar la piel debajo de ellas y el área torácica.

Es normal que una mama sea un poco más grande que la otra. Las observaciones se repiten con las manos sobre las caderas, presionando hacia dentro y hacia abajo. Una vez más se realiza el procedimiento, con los brazos sobre la cabeza y después con los brazos extendidos hacia el frente mientras se inclina hacia delante.

A continuación, se lleva a cabo la palpación en posición horizontal como se describió antes. Puede aplicarse una loción en las yemas de los dedos para suavizar la piel. Con respecto a las áreas de la mama que pueden justificar una atención adicional, el cuadrante superior externo es la localización más frecuente de la mayoría de los tumores mamarios, seguido por el área central alrededor del pezón.

Algunos errores comunes en la técnica incluyen no utilizar diferentes niveles de presión en la palpación, no palpar el área total del tejido de la mama, aun por detrás del pezón, y utilizar las puntas de los dedos para la palpación en vez de las yemas de los tres dedos centrales.

La palpación debe hacerse con tres niveles de presión suave, media y firme. La presión suave ayudará a detectar cambios en la piel provocado por la presión firme a la media permitirá sentir el tejido glandular y adiposo de la mama, y con la presión firme podrá examinarse el tejido cercano a las costillas y el músculo. Debe evitarse el uso de las puntas de los dedos ya que son menos sensibles que las yemas y tener siempre presente no hacer el examen de forma precipitada. El examen comienza en la axila o el cuadrante superior externo, y se sigue con toda la mama, la axila y el área supraclavicular. Esta área se extiende desde la axila hasta la línea del sostén, hasta el esternón, y hacia arriba hasta la escotadura clavicular, a lo largo de la clavícula hasta el hombro y de regreso a la axila.

Después de completar este patrón se aplica una presión suave, con una acción de ordeño, sobre la mama y el pezón para revisar si hay secreción, y vuelve a palparse la axila. A algunas mujeres también les gusta repetir el AEM en la ducha. Es muy importante destacar que, al realizar el autoexamen por primera vez, una mujer está aprendiendo a reconocer las características normales de su mama para poder detectar y evaluar cualquier variación en el futuro.

Si observa un cambio en una mama, puede revisar la otra para ver si hay simetría. Debe motivársele a tener un plan de acción en caso de detectar un cambio que necesite evaluación, por ejemplo, pedir una cita al centro de atención de la salud. Debe buscar atención médica inmediata si se presenta cualquiera de las características clínicas o síntomas comunes del cáncer de mama. Como el miedo es una experiencia común cuando se descubre un nuevo cambio o síntoma, es importante advertir a las mujeres que la mayoría de las masas descubiertas en la mama son benignas.

EXAMEN CLÍNICO DE MAMA

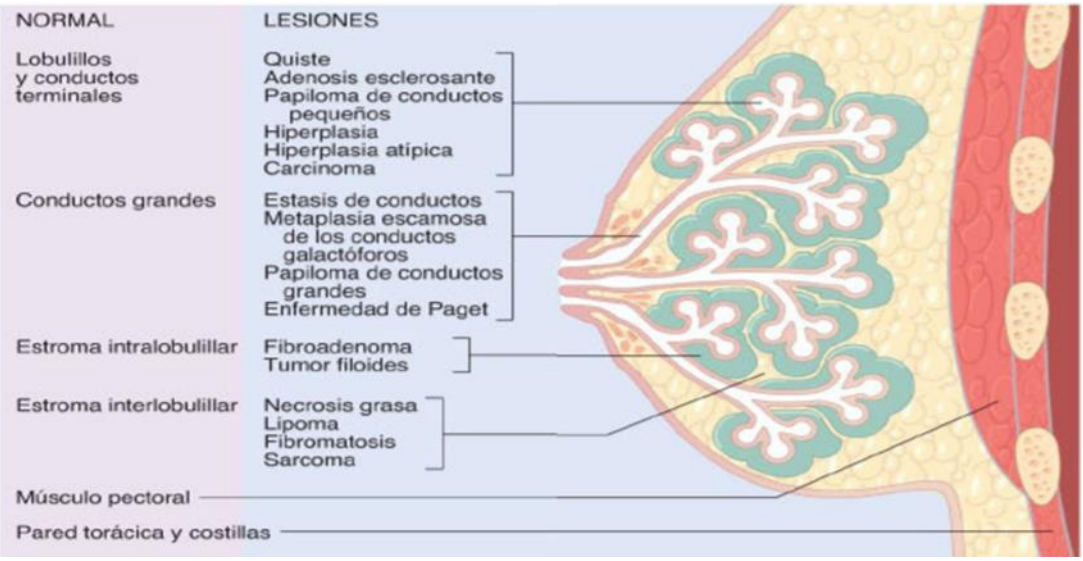
Hoy en día, el ECM es la técnica de cribado más común esta localización del cáncer. Los estudios calcularon que mediante la palpación es posible detectar una masa de 0,3 cm en los modelos de mama en silicona. Para que el ECM sea lo más eficaz posible, el profesional que realiza el examen debe estar muy capacitado; sin embargo, la investigación sugiere que la habilidad de los clínicos para realizar este examen, así como su seguridad, varía bastante.

Durante el ECM el profesional de la salud puede demostrar la técnica del AEM, explicar las razones de cada paso y motivar a las mujeres para que participen en su cuidado realizando mensualmente el autoexamen en sus hogares. Además, es posible destacar las variaciones anatómicas normales, discutir los signos y síntomas de anomalías en la mama y revisar los factores de riesgo para este tipo de cáncer, prestando atención particular al significado que tienen en cada mujer.

En el caso de poblaciones especiales, debe prestarse atención particular a todos los aspectos del cribado para el cáncer de mama. Los problemas relacionados con el acceso, el conocimiento y las prioridades son evidentes en las mujeres con desventajas socioeconómicas, lo que provoca una mayor mortalidad. Los informes sobre la disponibilidad del cribado del cáncer para las mujeres en los centros de salud pública o áreas rurales, y los estudios sobre el empleo de la mamografía y de la práctica del AEM en las mujeres no caucásicas, las ancianas, o las mujeres con alto riesgo, demuestran gráficamente la necesidad de encontrar mejores formas de legar a estas poblaciones a través del cribado para el cáncer mamario

Las mamografías periódicas para las mujeres elegibles, los exámenes físicos regulares y el AEM mensual pueden detectar el cáncer en una etapa precoz. Estos tres componentes deben incluirse en el cribado del cáncer de mama; ninguno de ellos es tan eficaz individualmente como cuando se combinan. La detección precoz ofrece a las mujeres y sus médicos la oportunidad de que seleccionen opciones de tratamiento para tratar los tumores pequeños en la mama; además, la supervivencia aumenta. Estas recomendaciones para la detección del cáncer mamario deben hacerse a todas las mujeres, y es necesario motivarlas para que incorporen estos comportamientos en sus estilos de vida.

CLASIFICACIÓN



El conocimiento de la anatomía de la mama ayuda a comprender la clasificación del cáncer. La mama es una glándula localizada en la pared torácica, la piel que la cubre contiene folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas. El área pigmentada alrededor del pezón se conoce como areola; ésta contiene glándulas sebáceas que secretan un lubricante durante la lactancia. Las bandas fibrosas llamadas ligamentos suspensorios de Cooper pasan desde la piel hacia los músculos subyacentes, a través de los tejidos glandular y adiposo, sirviendo de sostén a la mama.

El tejido glandular está constituido por 15 a 20 lóbulos dispuestos en un patrón radial, capaces de producir leche y que se conectan con los conductos que drenan el pezón. Existe un amplio abastecimiento linfático y vascular. El tejido de la mama se extiende hasta la clavícula, el esternón, el músculo dorsal ancho y hacia arriba dentro de la axila. Los ganglios linfáticos axilares drenan cerca del 60 % de la linfa proveniente de la mama. Están distribuidos desde la región inferior de la axila, en el borde lateral del músculo pectoral menor (nivel I, hacia la parte media por detrás del pectoral menor (nivel II), y por encima del borde interno del pectoral menor (nivel III) Los ganglios linfáticos localizados entre los músculos pectorales mayor y menor se conocer. como ganglios de Rotter. El resto de la linfa se drena desde los ganglios internos de la mama.

El cáncer primario de mama se agrupa como invasivo o no invasivo. Un tumor confinado a los conductos o lóbulos se clasifica como no invasivo, o carcinoma in situ. Si surge en el sistema ductal, se denomina carcinoma ductal in situ (CDIS); en el sistema lobular se llama carcinoma lobular in situ (CLIS) Una vez que las células malignas penetran en el tejido adyacente a los conductos en los lóbulos, el cáncer se clasifica como infiltrante o invasivo.

La mayoría de los tumores malignos de mama son carcinomas y se clasifican como ductales o lobulares; un pequeño número de ellos son sarcomas y tumores metastásicos Los carcinomas ductales infiltrantes representan alrededor del 80 % de todos los carcinomas de mama, y los carcinomas lobulares infiltrantes, cerca del 10 % " La enfermedad a Paget del pezón, es muy poco frecuente (2 % de todos los casos) y por lo general se relaciona con un carcinoma invasivo. El carcinoma inflamatorio también es poco común, y se caracteriza por tumefacción, eritema e inflamación de los linfáticos dérmicos (lo que da la apariencia clásica de piel de naranja). Cuando un cáncer no invasivo se presenta junto con uno invasivo, la estadificación y el tratamiento se determinan a partir de las características del invasivo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En las mujeres asintomáticas, la mamografía sirve para detectar los cambios microscópicos sugestivos de cáncer, como una masa pequeña e irregular, microcalcificaciones, engrosamiento de la piel, distorsión de las estructuras ductales o liga mentarías, o densidades asimétricas. Las masas palpables también pueden tener estas características, a menudo con espículas periféricas y con retracción del pezón o de la piel cuando está fijo a las estructuras subyacentes. El cuadro de la izquierda presenta signos y síntomas clínicos adicionales del cáncer mamario en el momento de su presentación.

Características clínicas del Cáncer de mama:
Síntomas más comunes de manifestación
Masa (sobre todo si es dura, irregular y asintomática9 o endurecimiento de la mama o axila.
Secreción espontanea, persistente y unilateral del pezón, de carácter serohemático, hemático o seroso.
Retracción o inversión del pezón.
Cambio en el tamaño, la forma o la textura de la mama (asimetría)
Depresiones o rugosidades de la piel.
Piel escamosa alrededor del pezón.
Síntomas de propagación local regional
Enrojecimiento, ulceraciones, edema o dilataciones venosas, piel naranja y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos axilares
Evidencia de enfermedad metastásica
Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos en el área cervical y supraclavicular.
Anomalías en la radiografía torácica con o sin derrame pleural.
Elevación de la fosfatasa alcalina y el calco, gammagrafía ósea positiva o dolor. relacionado con la afección ósea.
Resultados anormales de las pruebas de función hepática

DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN

Diagnóstico tisular

El cáncer de mama puede diagnosticarse mediante evaluación citológica (de las células) o histológica (de los tejidos). El examen del tejido dará el diagnóstico definitivo La biopsia obtenida por cito punción con aguja fina (CAF) para citología es la técnica preferida cuando pueden palparse masas dominantes, Es un procedimiento relativamente sencillo en el cual se aspira material de la masa con una jeringa y una aguja de calibre 21 a 23. El contenido de la aspiración se coloca en un portaobjetos y se procesa para su estudio.

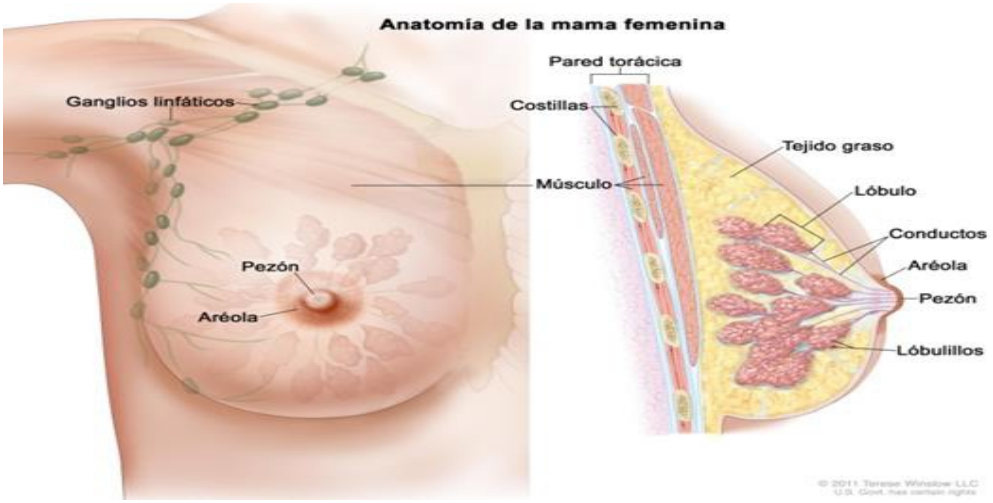
Esta técnica es muy precisa en manos experimentadas; los resultados falsos negativos y falsos positivos no son frecuentes. Un resultado negativo en presencia de una masa sospechosa justifica una evaluación más detallada, Aunque con la CAF permite diagnosticar un carcinoma, no hay forma de diferenciar si es invasivo o nos Algunas ventajas de esta técnica son la facilidad con la que puede realizarse en el consultorio, el empleo de anestesia local mínima y la baja incidencia de daño del tejido circundante. Además, cuando los resultados indican la presencia de cáncer, evita la necesidad de una biopsia quirúrgica antes de planificar el tratamiento para la cirugía definitiva.

Con la biopsia con aguja de núcleo se obtiene una muestra del centro del tejido de una masa dominante. La inserción de una aguja con diseño especial de calibre 14 dentro de una masa palpable se realiza manualmente o con la ayuda de un dispositivo automático. Este procedimiento requiere un poco de anestesia local y produce más hemorragia y dolor que la CAF, sobre todo cuando las lesiones son profundas. Los resultados falsos positivos también pueden representar un problema, aunque su incidencia sigue siendo baja. Una biopsia con aguja de núcleo puede ser útil si la CAF no produce un diagnóstico o es dudosa; además, ayuda a diferenciar un cáncer in situ de uno invasivo porque extrae una muestra más grande de tejido.

La biopsia incisiones se realiza cuando la masa es grande, para extirpar solo una porción de ella. En la biopsia excisional se reseca toda la masa y un margen del tejido normal que la rodea. Se utiliza para lesiones palpables y no palpables Las anomalías no palpables detectadas sólo con la mamografía deben evaluarse bajo guía radiológica. En la biopsia con aguja de localización, el radiólogo busca el área sospechosa dirigiendo, con ayuda de la mamografía, un pequeño alambre con un ganchito en la punta hasta el interior de la lesión. Una vez localizada, se fija el alambre a la piel de la paciente y se le transfiere a la sala de operaciones para que el cirujano extirpe la masa y retire la aguja. Se toman radiografías del tejido resecado para verificar si se retiró el área sospechosa o para dirigir la extirpación de otra sección. Después, se examina el tejido en el microscopio en secciones permanentes. En la actualidad está disponible en muchas clínicas especializadas en problemas de mama.

La siguiente es la clasificación básica de los estadios.

La clasificación tradicional del estadio, que aún se observa en estadísticas nacionales, los enuncia como local (no hay afección de los ganglios linfáticos), regional y a distancia. La evaluación de la extensión de la enfermedad permite planificar una terapia apropiada, determinar el pronóstico global y comparar los resultados de la investigación relacionados con el tratamiento. El proceso clínico habitual de estadificación comienza en la etapa preoperatoria con una historia clínica y un examen físico integrales, una mamografía bilateral, un hemograma, pruebas de función hepática y la de- terminación de los niveles de fosfatasa alcalina y calcio.



La estadificación patológica se fundamenta en la revisión histológica del tumor primario a partir de los especímenes quirúrgicos (tipo, tamaño y márgenes) y, cuando existe un carcinoma invasivo, de los ganglios linfáticos. La evaluación de la cabeza, el hígado y la estructura ósea de una paciente se individualiza de acuerdo con sus síntomas, los resultados de las pruebas, y las evidencias clínicas de tumefacción de los ganglios axilares. Por ejemplo, una elevación de las enzimas hepáticas, con o sin hepatomegalia, justifica un estudio con tomografía computarizada (TC) del abdomen o del hígado para descartar metástasis hemáticas. La queja especifica de dolor óseo o los niveles elevados de fosfatasa alcalina o de calcio, deben evaluarse a través de gammagrafías óseas. Podría estar contraindicada una cirugía local extensa si se descubren metástasis a distancia en el diagnóstico inicial.

2. CANCER CERVICO UTERINO

El cáncer cervical se desarrolla principalmente en la unión *escamocolummar*, es decir, el área del cuello uterino en donde las células escamosas del revestimiento vaginal y de la porción externa del cuello se unen con las columnares que tapizan el canal endocervical. En las mujeres jóvenes esta unión se encuentra en la porción externa del cuello uterino (exocervix). Con la edad, los cambios en el pH vaginal desencadenan un proceso de metaplasia escamosa en el que las células escamosas comienzan a cubrir las células columnares, lo cual produce un área denominada zona de transformación. Con el tiempo, la unión *escamocolumnar* se desplaza del exocervix hacia el canal endocervical.

El cáncer invasivo del cérvix por lo general esta precedido de una historia de diez a 20 años de cambios celulares preinvasivos que varían desde la displasia leve hasta el carcinoma in situ (CIS). Si no se somete a tratamiento, un pequeño porcentaje de mujeres con displasia leve padecerán de cáncer invasivo con el transcurso del tiempo. En los estudios prospectivos, sin embargo, entre 40 y 71% de las mujeres con CIS sufren cáncer invasivo durante un periodo de seguimiento de diez a doce años.

Etiología y factores de riesgo

Se desconoce la etiología del cáncer cervical. La información sugiere una fuerte relación entre la historia y las prácticas sexuales y la incidencia de esta enfermedad. La alimentación y el estilo de vida también se han identificado como cofactores en su desarrollo. Las prácticas sexuales asociadas con un aumento en el riesgo de cáncer de cérvix incluyen el comienzo de la actividad sexuales antes de los 18 años y tener múltiples parejas sexuales.

Así mismo, la información ha sido cada vez más contundente al indicar que el número de parejas sexuales del compañero (o compañeros) también desempeña un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. Una historia de infección con un virus de transmisión sexual, como el del herpes simple tipo 2 (HSV-2) o el del papiloma humano (HPV, en especial los tipos HPV-16 Y HPV-18), el primer embarazo antes de los 18 años y los embarazos numerosos, también aumentan el riesgo de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y cáncer cervical invasivo.

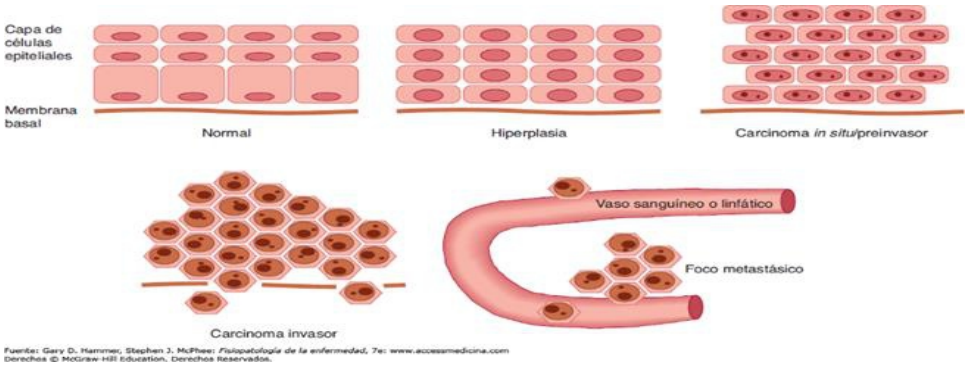
Al revisar las historias clínicas se observa que todos ellas tenían algo en común; la mayoría había sido expuesta, in útero, al *dietilestilbestrol* (DES), un estrógeno sintético que se administraba a las mujeres con embarazos de alto riesgo.

PREVENCION, CRIBADO Y DETECCION

Prevención

La prevención es la estrategia fundamental para erradicar el cáncer cervical. A partir de los conocimientos disponibles sobre los factores de riesgo para esta afección, la enfermera puede desarrollar programas de prevención dirigidos al público en general. Los programas para las adolescentes pueden incluir estrategias como evitar la actividad sexual con penetración del pene en la vagina, o emplear anticonceptivos de barrera para prevenir el embarazo y las enfermedades de transmisión sexual (ETS). Para reducir el riesgo de cáncer cervical, se recomienda que todas las mujeres limiten el número de parejas sexuales y usen métodos de barrera, como el condón o el diafragma. Las modificaciones en la alimentación que pueden disminuir el riesgo incluyen consumir más alimentos ricos en vitaminas A y C, y ácido fólico. Además, pueden desarrollarse estrategias que prevengan o motiven la cesación del tabaquismo y el consumo de alcohol. Como precedido por una etapa preinvasiva, deben enseñarse las directrices de la ACS para el cribado como una estrategia de prevención.

Los programas de prevención del cáncer cervical deben dirigirse a la población de adolescentes. Algunos de los temas que deben incluirse son: una visión general de los cambios fisiológicos normales del cuello uterino durante la pubertad y la adolescencia, la importancia de usar anticonceptivos de barrera, y la necesidad de realizar la CCV y los exámenes pélvicos periódicamente luego de que la adolescente comience su actividad sexual. Poner de relieve que es posible diagnosticar las lesiones preinvasivas del cuello uterino, y hablar sobre la eficacia del tratamiento conservador en la erradicación de la enfermedad preinvasiva pueden disminuir el temor el cáncer y estimular el cumplimiento de las recomendaciones de tipo preventivo.

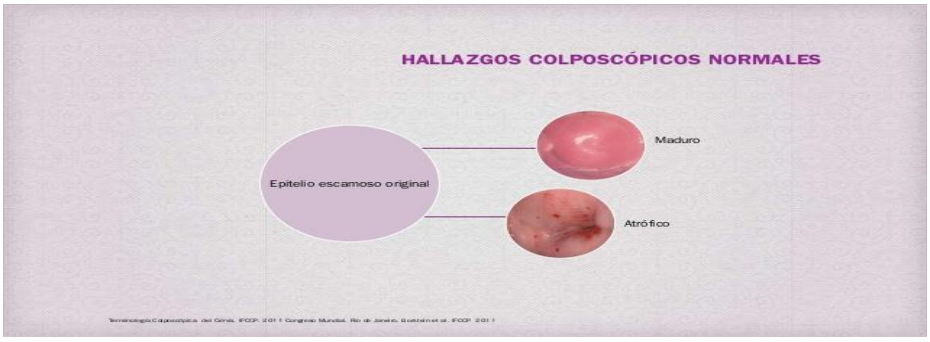


Fuente: Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee: *Fisiopatología de la enfermedad, 7e*: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Cribado

El principal método de cribado para el cáncer cervical es la citología cérvico-vaginal (CCV). La muestra se obtiene recogiendo células de la unión *escamocolumnar* con un aplicador, una espátula de madera o un cepillo citológico. La tasa más baja de resultados falsos negativos y la tasa de predicción más alta se logran recogiendo células del exocervix y el canal endocervical. También se recomienda un examen pélvico para evaluar la forma y consistencia del cuello uterino y los tejidos adyacentes.

Las recomendaciones de la ACS para el cribado del cáncer cervical en mujeres asintomáticas incluyen una CCV y un examen pélvico anual en todas las mujeres que tienen o han tenido actividad sexual, o son mayores de 18 años. Después de tres o más citologías, anuales y consecutivas con resultados normales, tanto esta como el examen pélvico pueden realizarse con menos frecuencia, a discreción del médico. Aunque todavía existe controversia sobre la eficacia de ésta, en relación con el las mujeres mayores de 65 años, la información indica que la incidencia de cáncer cervical invasivo aumenta con la edad general, y en partículas en las mujeres mayores, de bajo estrato socioeconómico, y que nunca se han realizado el examen citológico. Por consiguiente, no debe negarse a las mujeres la oportunidad de esta prueba y de los exámenes pélvicos teniendo en cuenta la edad como único criterio.



Detección

La detección del cáncer cervical en las mujeres sintomáticas se logra mediante una historia clínica y un examen físico completos. Este último sirve para observar el cuello uterino, obtener una CCV, hacer un examen colposcopico y palpar el cuello y los tejidos adyacentes. La mayoría de los carcinomas cervicales invasivos pueden verse durante la inspección. El carcinoma cervical presenta dos patrones primarios. La presentación más común es la de las lesiones exofiticas, que aparecen casi siempre en el exocervix, se asemejan a los pólipos, se propagan a lo largo de la superficie del cuello y sangrado con facilidad. Las lesiones endofíticas invaden el canal endocervical.

Con frecuencia estos tumores pasan desapercibidos mientras se expanden dentro del canal y forman una lesión en forma de barril.

Pueden realizarse una colposcopia en las mujeres que presentan síntomas considerables o lesiones, muy sospechosas en el cuello uterino. El *colposcopio* es un dispositivo óptico binocular que sirven para aumentar e iluminar los tejidos cervicales. Después de aplicar una solución de ácido acético al 3-5% el clínico evalúa la zona de transformación y la unión *escamocolumnar*, si es visible, para detectar cualquier anomalía en el color y el contorno de los tejidos y los patrones vasculares. A continuación, con ayuda del colposcopio se obtiene una biopsia de las áreas que presentan más anormalitas para su evaluación. El examen bimanual recto vaginal permite al médico evaluar el tamaño, el contorno, la consistencia y la movilidad del cuello y el cuerpo uterino, los ovarios y los tejidos de la vagina y el recto. También es posible evaluar la extensión como el recto, la vagina y los tejidos para cervicales.

Clasificación

La clasificación histológica de los carcinomas del cérvix se define con base en el tejido de origen. Historicamente, más del 90% de los tumores cervicales son carcinomas escamocelulares; estos se subdividen en queratinizantes, no queratinizantes y de células pequeñas, de acuerdo con los parámetros histológicos. Los adenocarcinomas y los carcinomas adenoescamosos representan una proporción cada vez mayor de los tumores cervicales (11 a 16%) en especial en las mujeres menores de 35 años. El aumento en los carcinomas cervicales con rasgo adenomatosos es importante debido al pronóstico más desfavorable asociado con la enfermedad.

Características clínicas

El síntoma de consulta más común en las mujeres con cáncer cervical en la hemorragia vaginal anormal, que puede manifestarse como disminución del intervalo entre los periodos menstruales, aumento o duración o cantidad del flujo menstrual hemorragia intermenstrual. La mujer también puede describir episodios de hemorragia “por contacto” después del coito o la ducha, o con menos frecuencia secreción vaginal persistente clara, acuosa, teñida de sangre o fétida.

Los síntomas de la enfermedad más avanzada incluyendo molestias urinarias como la dificultad para comenzar la micción, la urgencia, la hematuria o la disuria. El cáncer avanzado que presiona o invade el recto puede ocasionar estreñimiento, tenemos o hemorragia rectal. La afección de los ganglios linfáticos regionales puede producir edema en las extremidades inferiores; la enfermedad avanzada también se manifiesta por dolor en la región lumbar, la región inguinal y las extremidades inferiores.

Diagnóstico y estadificación

El diagnóstico y la estadificación constituyen la base del tratamiento de los carcinomas cervicales; para su diagnóstico se requiere una biopsia tisular. Es fácil acceder el exocervix y al canal endocervical para la biopsia y el curetaje, respectivamente. Como el tratamiento del cáncer cervical preinvasivo es más conservador, la biopsia tisular solo se necesita para descartar o confirmar la existencia de un tumor invasivo. Si no es posible obtener una muestra adecuada de tejido para esta finalidad, debe hacerse la conizacion del cuello del útero para conseguir una más grande. Antes de comenzar el tratamiento es obligatoria la confirmación patológica de enfermedad preinvasiva o invasiva.

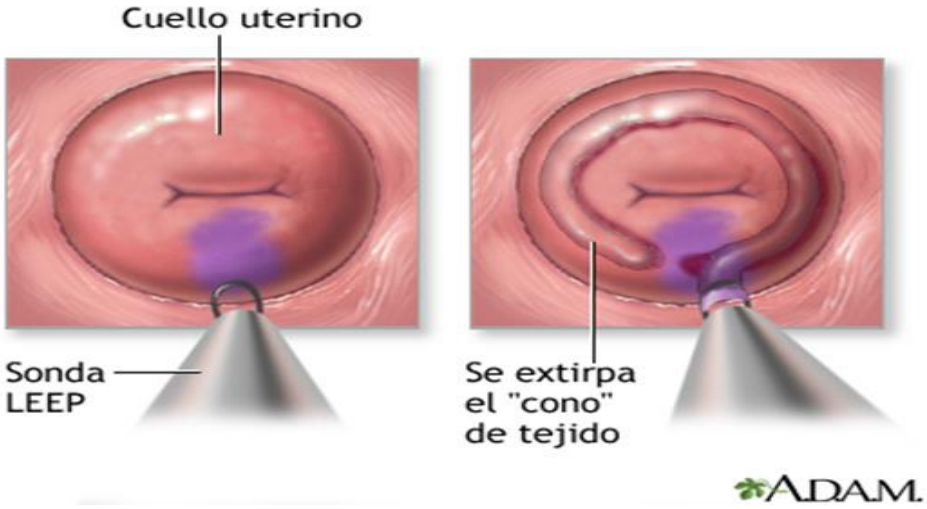
La estadificación del cáncer cervical se hace a partir de los hallazgos clínicos. La información obtenida de loe exámenes físicos (inspección, palpación, colposcopia), los estudios radiológicos (del tórax, los riñones, el resto sigmoide, el recto, el sistema esquelético) y la evaluación histopatológica del material obtenido mediante biopsia y curetaje, se usa para determinar la extensión de la enfermedad y planificar el tratamiento.

Etapa 0	Carcinoma *in situ*, con datos histológicos sospechosos de malignidad. No deben incluirse casos de esta etapa en ninguna estadística terapéutica
Etapa 1	El carcinoma está confinado al cuerpo uterino e incluye el itsmo
Etapa Ia	La longitud de la cavidad uterina es de 8 cm o menor
Etapa Ib	La longitud de la cavidad uterina es mayor que 8 cm.
Etapa II	El carcinoma afecta el cuerpo y el cuello, pero no se extiende fuera del útero
Etapa III	El carcinona se extiende fuera del útero, pero no fuera de la pelvis verdadera
Etapa IV	El carcinoma se extiende fuera de la pelvis verdadera y afecta de manera notoria la mucosa vesical o rectal. Un edema buloso como tal no permite clasificar a una paciente como de etapa IV
Etapa IVa	Diseminación del tumor a órganos adyacentes como vejiga, recto, sigmoides o intestino delgado
Etapa IVb	Diseminación a órganos distantes

Metástasis

Los carcinomas cervicales son tumores de crecimiento lento que invaden por extensión directa los tejidos adyacentes del útero, la vagina, el recto, la vejiga y del tejido parametrial; los canales linfáticos regionales y distantes también pueden verse invadíos. Este tipo de cáncer casi nunca se disemina por vía gematogena, aunque pueden presentarse metástasis pulmonares o hepáticos.

Modalidades de tratamiento



El tratamiento del cáncer preinvasivo depende de la extensión de la enfermedad. Estas pacientes pueden recibir un tratamiento conservador con criocirugía, electrocauterización o vaporación con láser, técnicas que destruyen las células superficiales anómalas por medio del frio, el calor o la energía lumínica. El último de estos métodos ofrece un mayor control del patrón y la profundidad de la destrucción tisular.

Tanto la conización con bisturí en frio como el procedimiento de escisión electroquirúrgica de asa (LEEP) del cuello uterino pueden usarse como técnicas de tratamiento; ambos procedimientos permiten la resección total de zona de transformación y la unión escamocolumnar.

Casi siempre se recomienda la conización cervical en las mujeres que desean conservar la fertilidad. Sin embargo, muchos médicos prefieren la histerectomía en las pacientes que no desean conservar fertilidad, a quienes están en alto riesgo de incumplir con los exámenes de seguimiento.

El carcinoma cervical localizado puede tratarse con cirugía, radioterapia, o ambos. Se han demostrado tasas de supervivencia comparables son estos tres planes de tratamiento. La elección depende de la extensión de la enfermedad y estado general de la paciente, su deseo de conservar la fertilidad y su voluntad para cumplir con las recomendaciones del seguimiento. Es ideal que la mujer, el ginecólogo oncólogo y el radioterapeuta tomen la decisión del tratamiento en conjunto, después de analizar los riesgos y los beneficios de las alternativas.

El tratamiento quirúrgico de las mujeres con cáncer cervical invasivo consiste en una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica bilateral. Las ventajas del enfoque terapéutico radical incluyen la obtención de información adicional de patología sobre la propagación tumoral a los ganglios linfáticos locales y regionales, la necesidad de una radioterapia adyuvante y preservación de la función ovárica. Las desventajas son los altos costes de hospitalización, el riesgo de complicaciones intra y posoperatorias y la perdida de la fertilidad. En algunos casos específicos en mujeres con enfermedad en estudio IA que desean conservar la fertilidad, la cotización cervical puede usarse como tratamiento definitivo.

El carcinoma cervical avanzado se trata casi siempre con radioterapia, aunque los estudios clínicos recientes incluyen agentes antineoplásicos, agentes radiosensibilizadores, oxigeno hiperbárico e hipertermia administrada en combinación con la radiación. La incidencia en el cáncer cervical persistente o recurrente es casi del 35%. Las mujeres con enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico se encuentran en el grupo con mayor riesgo. Cuando hay reaparición o persistencia local, las opciones de tratamiento son la exenteración pélvica, la radioterapia en las zonas que no han sido irradiadas y la terapia antineoplásica. La *exenteración pélvica* se considera como tratamiento curativo en una mujer con recidiva de la enfermedad sin evidencia preoperatoria de enfermedad extrapélvica, tumor fijo a la pared pélvica u obstrucción tumoral del uréter. El procedimiento, que se acompaña de una alta morbilidad, consiste en resecar el útero, el cuello del útero, la vagina, el recto, la vejiga, la uretra y los tejidos laterales de soporte. En quienes no hay propagación a la vejiga o el recto, puede realizarse una variación del procedimiento: una exenteracion pélvica posterior o una anterior, respectivamente. Debe monitorizarse con cuidado a las pacientes después de la cirugía para detectar cualquier complicación posible debida al procedimiento, como infección, hemorragia, dehiscencia de las incisiones y formación de fistulas.

Además, la paciente debe abordar el aprendizaje de nuevas habilidades de autocuidado (para la ostomia), la evaluación de los componentes de autoimagen e imagen corporal y el aprendizaje de nuevos comportamientos y actitudes en la expresión de su sexualidad. La radioterapia se usa para tratar a algunas mujeres con enfermedad recurrente; aquellas que padecen una recidiva central y no han recibido radioterapia previa en el área afectada son candidatas para esta forma de tratamiento. Los agentes antineoplásicos, solos o combinados, se han utilizado para el tratamiento de pacientes con cáncer cervical recurrente; sin embargo, la respuesta clínica ha sido reducida, entre el 10 y el 40%. Los investigadores y los clínicos señalan que las bajas tasas de respuesta se deben a tres factores principales:

1. La radioterapia previa en la zona pélvica puede ocasionar fibrosis de la medula ósea y una disminución de la tolerancia a los efectos hematológicos de los agentes.

2. La disminución de la vascularización de los tumores recurrentes puede limitar la capacidad de los agentes para penetrar en los tejidos diana.

3. La fibrosis producida por la radioterapia previa también puede lesionar y obstruir los uréteres. Cuando la obstrucción ureteral y la nefrotoxicidad de muchos agentes antineoplásicos se combinan, los riñones no pueden excretar los metabolitos farmacológicos del cuerpo. El objetivo

del tratamiento actual con agentes antineoplásicos para el cáncer cervical recurrentes es el alivio de los síntomas.

Tratamiento durante el embarazo

A medida que la incidencia del cáncer pre invasivo e invasivo en las jóvenes en edad fértil aumenta, el tema del tratamiento de las pacientes embarazadas se ha hecho más común. Se recomienda que, durante cada paso del proceso de evaluación y tratamiento, la mujer, su pareja, el ginecólogo oncólogo y el tocólogo analicen con cuidado los posibles riesgos de la enfermedad, los procedimientos de evaluación y el tratamiento.

Las mujeres embarazadas con CCV anormal se someten a evaluación con colposcopia y biopsias. Si es posible visualizar la totalidad de la unión escamocolumnar con el colposcopio, y si las biopsias dirigidas son suficientes para descartar un cáncer invasivo, el clínico puede hacer un seguimiento hasta el término del embarazo con CCV y colposcopias periódicas. La terapia apropiada se pospone hasta después del parto. Sin embargo, si es imposible observar los límites de la zona anormal, o si no es posible descartar el cáncer invasivo por medio de las biopsias, se recomienda una conización cervical. Algunas de las posibles complicaciones de este procedimiento son la hemorragia profusa y el aborto espontáneo. El cáncer invasivo del cuello uterino se presenta en 1 de cada 2.205 embarazos. Por lo general el seguimiento de las mujeres con enfermedad en estadio IA puede realizarse mediante CCV, colposcopias y biopsias hasta el término de la gestación. Si existe cáncer invasivo, se recomienda el tratamiento inmediato; en las pacientes con menos de 24 semanas de gestación, es aconsejable interrumpir el embarazo. El tratamiento primario puede consistir en histerectomía radical o radioterapia. El tratamiento de las mujeres entre las 24 y las 28 semanas de gestación es más complicado. La posibilidad de retrasar la terapia para permitir el desarrollo fetal debe sopesarse con mucho cuidado frente al riesgo del avance de la enfermedad. Después de la semana 28 de gestación, el feto se considera viable y el parto se realiza mediante cesárea para disminuir el riesgo de hemorragia materna y propagación del tumor. La histerectomía radical se lleva a cabo como tratamiento definitivo después del parto.

Pronostico

El pronóstico del cáncer cervical depende básicamente del estado de la enfermedad. La tasa de supervivencia a cinco años en las pacientes con CIS es cercana al 100%; con enfermedad local, 91%; con enfermedad regional, 50%; y cuando hay metástasis a distancia, 9%. La tendencia global de la supervivencia ha mejorado ha mejorado desde la década de los cuarenta.

Cáncer de útero (endometrio)

El carcinoma endometrial es el tumor ginecológico más frecuente en la población femenina mayor de 50 años.

Etiología y factores de riesgo

Aunque se desconoce la etiología del cáncer de endometrio, se piensa que un desequilibrio entre los estrógenos endógenos y los exógenos se asocia con el desarrollo de la enfermedad. Con la edad, la cantidad de estrógenos endógenos disminuye. Sin embargo, los investigadores han sugerido que a medida que esto ocurre, el organismo aumenta la producción de sus precursores. Se sabe que estos precursores tienen potencial cancerígeno y pueden influir en el desarrollo de la hiperplasia adenomatosa, un estado premaligno.

Las situaciones clínicas en las que se exponen el endometrio a estimulación estrogenica exclusiva constituyen pruebas adicionales de la relación entre estas sustancias y el desarrollo de cáncer endometrial. Las mujeres que padecen el síndrome de Stein-Leventhal o cuyo útero está intacto y reciben terapia de reposición hormonal solo con estrógenos a diferencia de la terapia combinada con estrógenos y progesterona, tiene un mayor riesgo de sufrir cáncer endometrial. Los factores de riesgo son: edad avanzada, menarquia precoz, menopausia tardía y otras afecciones concurrentes. Las mujeres con antecedentes de hemorragia posmenopáusica y que nunca han estado embarazadas también están en alto riesgo de sufrir esta enfermedad. Otras afecciones concomitantes, que pueden aumentar la posibilidad de cáncer endometrial son: la obesidad, la diabetes, la hipertensión, la hiperplasia endometrial, el uso del tamoxifeno o antecedentes de cáncer de mama, del colon u ovárico.

Prevención

A medida que aumenta el conocimiento sobre la etiología del cáncer endometrial, la prevención se dirige fundamentalmente a las mujeres en alto riesgo. Se recomiendas mantener un peso corporal normal para evitar la obesidad y disminuir el riesgo de hipertensión y diabetes. Se sugiere el tratamiento con progesterona de los cambios endometriales premalignos, por ejemplo, la hiperplasia como estrategia de prevención. Para controlar los síntomas de la menopausia en las mujeres cuyo útero está intacto, se aconseja añadir progesterona cíclica al régimen de reposición de estrógenos con el fin de reducir el riesgo de cáncer endometrial.

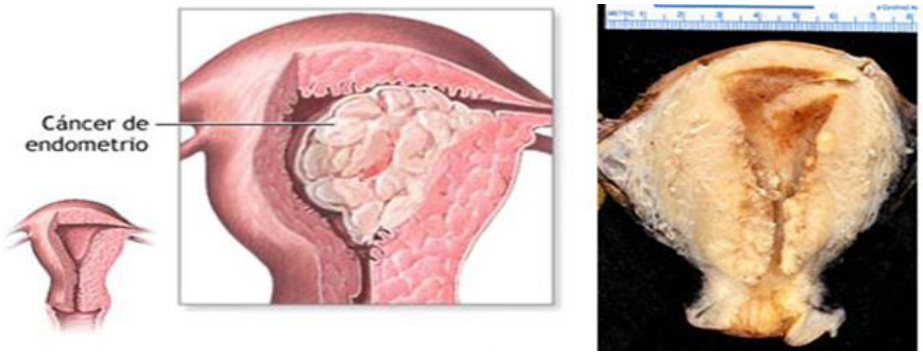
Cribado

No existen pruebas fiables, válidas y eficaces que puedan recomendarse para el cribado periódico del cáncer endometrial en mujeres asintomáticas. No obstante, se aconseja que las mujeres en alto riesgo y asintomáticas se sometan a una biopsia endometrial al llegar a la menopausia.

Detección

La detección del cáncer endometrial en las mujeres sintomáticas debe guiarse por una historia completa, un examen físico y una evaluación diagnostica integral. El examen físico incluye la evaluación del tamaño, la consistencia y la forma del útero, que se determinan por medio de la palpación durante el examen bimanual rectovaginal. La profundidad de la cavidad uterina se determina insertando un histerometro. Para la confirmación histológica de la enfermedad se requiere una biopsia endometrial.

Clasificación



Se observan cinco tipos principales de cáncer de endometrio: adenocarcinoma, tumores mullerianos mixtos, sarcoma, carcinoma de células claras y carcinomas epidermoides. Más del 90% de los tumores endometriales son adenocarcinomas. Estas lesiones exofiticas y polipoides tienden a invadir el miometrio.

Las variantes incluyen el *adenocantoma* (contiene elementos escamosos benignos) y el carcinoma *adenoescamoso* (los elementos escamosos son malignos). La naturaleza agresiva de estas lesiones da como resultado una mayor incidencia de invasión del miometrio y los ganglios linfáticos, metástasis a distancia y una tasa de supervivencia más baja, en comparación con los adenocarcinomas. También en relación con estos últimos los tumores mullerianos mixtos, los sarcomas, los carcinomas de células claras y los carcinomas epidermoides no son comunes y tienen mayor tendencia a dar metástasis locales y a distancia y tasas menores de supervivencia.

Características clínicas

El síntoma inicial más común en el cáncer endometrial es una hemorragia pre o posmenopáusica prolongada, excesiva o irregular. Otros síntomas incluyen: secreción vaginal acuosa y amarilla, piometra (acumulación de sangre en el útero), hematómetra (acumulación de sangre en el útero), o dolor en las áreas hipogástricas, sacrolumbar o pélvica. Las pacientes con enfermedad avanzada pueden presentar obstrucción intestinal, ascitis, ictericia, dificultad respiratoria o hemorragia.

En el examen físico el útero puede encontrarse agrandado o con un contorno irregular. En las etapas avanzadas es posible palpar mediante el examen bimanual rectovaginal la extensión del tumor a la vagina, la vejiga o el intestino, así como el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos inguinales.

Diagnóstico y estatificación

La evaluación diagnostica incluye el examen físico, la biopsia y las pruebas de laboratorio y radiológicas para determinar el tipo histológico, el grado de diferenciación y la extensión de la enfermedad. Es ideal que el ginecólogo oncólogo y el radioterapeuta colaboren en el examen físico y la evaluación integral para detectar los posibles lugares de metástasis: cuello uterino, vagina, tejidos que rodean el meato uretral, parametrito y ganglios linfáticos regionales.

Los estudios habituales de laboratorio incluyen un hematograma, el perfil de química sanguínea y las pruebas de función hepática y renal. Los estudios radiológicos adicionales para determinar si hay metástasis pueden incluir una radiografía del tórax, una resonancia magnética nuclear y la tomografía computarizada.

Metástasis

La mayoría de los tumores endometriales se originan en el fondo del útero y se propagan por extensión directa a todo el endometrio, a través de las capas de la pared uterina o del canal endocervical hacia el cuello uterino. La enfermedad también puede diseminarse fuera del útero hacia las estructuras del parametrio y la cavidad abdominal, como los ovarios, las trompas de Falopio, la vagina, la vejiga, el recto, el epiplón o el intestino.

Las metástasis linfáticas se presentan casi siempre en los ganglios linfáticos pélvicos y paraorticos. Como el endometrio es muy vascularizado, la diseminación hematógena es común, en particular en el caso de los sarcomas. Pueden Desarrollarse metástasis pulmonares, hepáticas, óseas y cerebrales.

Modalidades de tratamiento

Para planificar el tratamiento contra el cáncer endometrial se requiere el trabajo en equipo del ginecólogo oncólogo y el radioterapeuta. Los factores que influyen en la selección del plan son: el tipo de tumor, el grado de diferenciación, el estadio de la enfermedad y el estado general de la paciente.

Cirugía

Como la hemorragia anormal es el síntoma que impulsa a la mayoría de las mujeres con enfermedad en estado precoz a acudir al médico, es común que se seleccione un tratamiento localizado. La cirugía por lo general es una histerectomía abdominal total con *salpingooforectomia*

bilateral es el tratamiento de elección en las mujeres con enfermedad en estado inicial. La cirugía más extensa, la histerectomía abdominal radical y la linfadenectomía pélvica bilateral también son alternativas terapéuticas, pero los riesgos quirúrgicos son mayores y no hay informes que indiquen un aumento o una mejora importante en las tasas de supervivencia.

Radioterapia

La radioterapia se usa como tratamiento primario en las mujeres con otros problemas de salud que aumentan el riesgo de complicaciones quirúrgicas. Sin embargo, las tasas de supervivencia de las pacientes tratadas solo con esta terapia, aun cuando la enfermedad está en un estado precoz, no son tan altas como cuando se usa la cirugía como tratamiento primario. En las mujeres con tumores compactos o poco diferenciados, o cuando hay invasión profunda del miometrio, puede recomendarse la radioterapia como tratamiento adyuvante antes y después de la cirugía.

3. CANCER DE ESTOMAGO

Aunque la incidencia del cáncer del estómago ha mostrado una disminución significativa, sigue siendo la octava causa más común de muertes por cáncer en los Estados Unidos. Por qué ha disminuido en algunas partes del mundo y no en otras, sigue siendo un enigma. Se ha dado por sentado que el aumento en el consumo alimentos refrigerados en vez de ahumados, sazonados o en vinagre, puede ser factor. Aunque Estados Unidos informa una incidencia de 10 por 100 mil, la de Japón es de 90 por 100 mil. Islandia y algunas partes del Centro y Sur de América muestran incidencias similares a las de Japón.

EPIDEMIOLOGÍA

En los Estados Unidos se calcula que se diagnosticaron 22,800 nuevos casos de cáncer gástrico en 1996, y que un total de 14,000 muertes se atribuyeron a esta enfermedad. El cáncer gástrico es más común en los varones que en las mujeres. Es más frecuente en las personas de 50 a 70 años de edad y es tres veces más común en los grupos de trabajadores semiprofesionales y no profesionales que en los de ejecutivos y profesionales.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Diversos hábitos alimentarios se han asociado con el desarrollo de cáncer gástrico. Los estudios de inmigrantes muestran que la segunda generación de familias que emigraron de países con alta incidencia a otros con baja incidencia padece menos cáncer gástrico. Esta disminución puede atribuirse a los cambios en los hábitos alimentarios. El alto consumo de alimentos ahumados, salados o contaminados con aflatoxina se relaciona con una mayor incidencia del cáncer estomacal.

Los factores de riesgo ocupacionales también aumentan la incidencia del cáncer gástrico. Los trabajadores de las minas de carbón, de las granjas (Japón), las refinerías de níquel (Rusia), las fábricas que procesan caucho, madera o asbesto, han mostrado una incidencia mayor de la normal. Sin embargo, esto puede relacionarse con la clase social más que con el riesgo profesional.

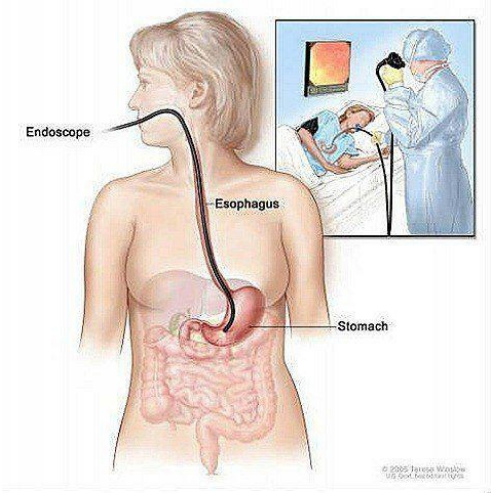
Aunque no es frecuente que el cáncer gástrico se presente en varios miembros de la familia, se han observado un ligero aumento en la incidencia en parientes directos de algunas personas que padecieron la enfermedad. Se ha informado que el cáncer gástrico difuso es mucho más común en los pacientes con grupo sanguíneo A, en los familiares de pacientes con cáncer gástrico difuso y en los casos de hipogammaglobulinemia familiar.

La patología o antecedentes médicos asociados con el desarrollo de cáncer gástrico incluyen pólipos gástricos (en especial el adenoma velloso), anemia perniciosa, esofagitis crónica por reflujo, infección de Helicobacter pylori, y resección gástrica de una úlcera péptica benigna. Se sugiere que la presencia de gastritis atrófica y aclorhidria en personas con anemia perniciosa puede contribuir al desarrollo del cáncer gástrico.

PREVENCIÓN, CRIBADO Y DETECCIÓN PRECOZ

La clave para prevenir el cáncer gástrico radica en la alimentación. Como ya se observó, las personas de áreas geográficas y grupos socioeconómicos con la incidencia más baja tienen una dieta diferente a los de incidencia más alta. La asesoría nutricional para prevenir el cáncer gástrico debe insistir en el consumo de una dieta equilibrada con alto contenido de frutas y verduras frescas, y cantidades moderadas de proteínas y grasas animales. Los alimentos salados, ahumados y encurtidos deben consumirse en bajas cantidades. Los programas de cribado y detección precoz han sido muy exitosos en Japón.

La endoscopia y las series del tracto gastrointestinal superior son las técnicas que más se utilizan.
Los programas de cribado generalizado no se consideran útiles en los países occidentales debido a que la incidencia de cáncer gástrico es baja. Sin embargo, es importante identificar a las personas en alto riesgo y hacerles seguimiento con endoscopias anuales. Este grupo incluye a quienes padecen de gastritis atrófica, anemia perniciosa, metaplasia intestinal, pólipos gástricos, hipogammaglobulinemia familiar, cirugía gástrica previa o displasia.



CLASIFICACIÓN

Los adenocarcinomas constituyen casi el 95% de los tumores malignos en el estómago. El linfoma explica 8% de los casos y el leiomiosarcoma del 1 al 3%. Otros tipos más raros de tumores gástricos malignos son los carcinoides, los plasmacitomas y las metástasis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

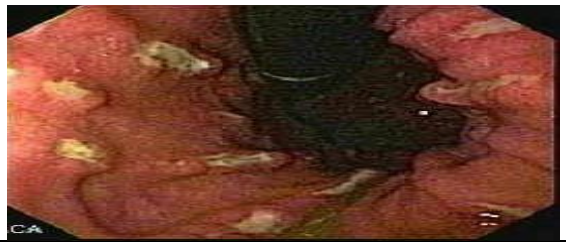
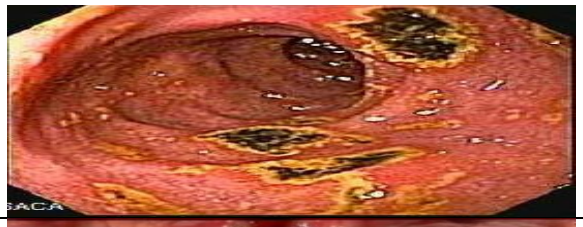
Uno de los aspectos más frustrantes del cáncer gástrico es la falta de síntomas precoces. La mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad local avanzada o metastásica. Los síntomas son vagos y es posible que hayan estado presentes durante varios meses; incluyen: indigestión y ardor epigástrico (Que el paciente puede haber estado tratando con antiácidos), malestar, saciedad precoz, sensación de llenura después de comer y pérdida del apetito. El dolor en la espalda puede indicar propagación del cáncer al páncreas. La disfagia se asocia con lesiones en el cardias. El vómito posprandial se observa en los tumores obstructivos del tercio medio y las regiones pilóricas del estómago. La hematemesis es poco común en el carcinoma gástrico, pero puede indicar un leiomiosarcoma estomacal.

DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN

El examen físico de un paciente con un posible cáncer gástrico debe incluir la palpación del abdomen para detectar si hay masas o nódulos en la región umbilical. También debe prestarse atención a los ganglios supraclaviculares y axilares para ver si están agrandados. Debe realizarse un examen digital del recto para valorar si existe una elevación o proyección producida por depósitos metastásicos.

Los dos procedimientos diagnósticos más útiles para el cáncer gástrico son la endoscopia del tracto gastrointestinal superior y las series radiográficas de doble contraste en esta misma área. Con estas series es posible identificar el lugar de lesión y, con la ayuda de técnicas especiales de compresión, detectan depresiones y elevaciones de la mucosa gástrica. La gastroscopia con fibra óptica permite al endoscopista obtener múltiples biopsias de todas las lesiones sospechosas y raspar el tejido para obtener muestras citológicas.

En los pacientes que tienen el estómago endurecido y con poca capacidad de distensión, por lo general se indica una laparotomía exploratoria para establecer el diagnóstico. La TAC. y la ecografía ayudan a definir los lugares de propagación metastásica, no así el tumor primario. La ecografía endoscópica se emplea para determinar el estadio del cáncer gástrico y la presencia de adenopatías.

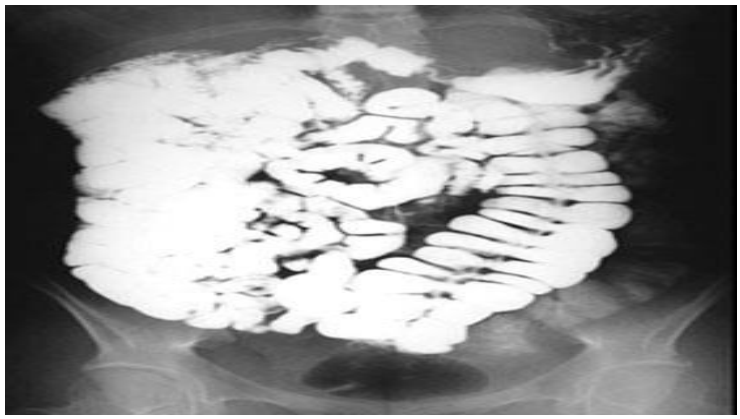
Tipo 1: Tumores polipoides o fungiformes	
Tipo 2: Lesiones ulcerosas con bordes elevados	
Tipo 3: Lesiones ulcerosas que infiltran la pared gástrica	
Tipo 4: Carcinomas con infiltración difusa	
Tipo 5: Tumores no clasificables	

LA CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO
TUMOR PRIMARIO (T)
T1: El tumor invade la mucosa o la submucosa
T2: El tumor invade la capa muscular o la subserosa
T3: El tumor penetra la membrana serosa (Peritoneo visceral) sin invadir estructuras adyacentes
T4: El tumor invade las estructuras adyacentes
GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)
N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1: Metástasis en los ganglios linfáticos peri gástricos hasta 3 cm del borde del tumor primario
N2: Metástasis en los ganglios linfáticos peri gástricos a más de 3 cm del borde del tumor primario, o en los ganglios linfáticos a lo largo de las arterias gástricas izquierda, hepática común, esplénica o celíaca.
METÁSTASIS A DISTANCIA (M)
M0: No hay metástasis a distancia
M1: Presencia de metástasis a distancia

Metástasis

Además de la extensión local a los órganos y tejidos adyacentes, el cáncer gástrico envía metástasis al hígado, los pulmones, los huesos y el cerebro, También se disemina a los ganglios linfáticos locales, el nódulo de Virchow en el área supraclavicular izquierda y al ganglio axilar izquierdo. Además, hay metástasis al peritoneo; el tumor de Krukenberg (metástasis ovárica) es una indicación de ello. Otra es la identificación de nódulos periumbilicales (Nódulos Sister Joseph). El signo de Blumer es otra forma de metástasis peritoneal que puede identificarse en un examen rectal; se describe como un área prerrectal endurecida que se palpa como el borde de una repisa.

(Tumor de Krukenberg)

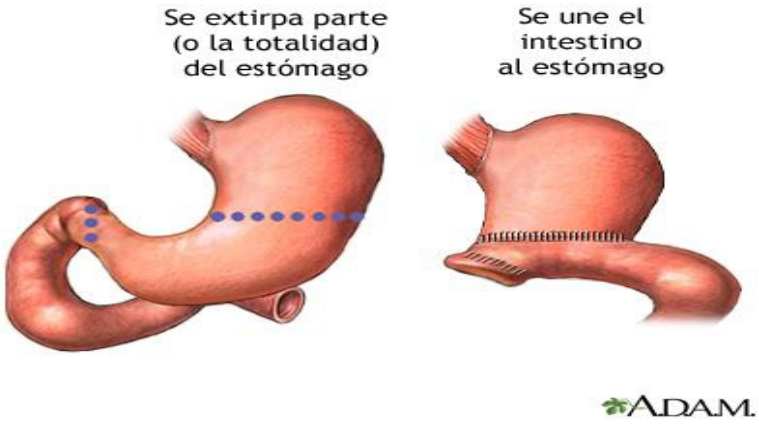


Modalidades de tratamiento

La cirugía, la quimioterapia y la radioterapia se usan para tratar el cáncer gástrico; los tres procedimientos tienen complicaciones potenciales.

Cirugía

La cirugía es la modalidad principal de tratamiento y se usa como procedimiento tanto curativo como paliativo. Se recomienda que cualquier paciente con cáncer gástrico comprobado por biopsia y sin evidencia de metástasis a distancia sea sometido a una laparotomía o celiotomía exploratoria para determinar si el procedimiento final debe ser curativo o paliativo. Menos del 40% de los pacientes sometidos a laparotomía tienen enfermedad curable.



La técnica quirúrgica seleccionada depende de la localización anatómica del tumor y del conocimiento del patrón de diseminación para dicho lugar. Para elegir el procedimiento, el estómago puede dividirse en tres partes: El tercio proximal incluye la unción gastroesofágica y el fondo gástrico; el tercio medio o antral, desde el fondo hasta la sección media de la curvatura menor; y el distal, desde la porción restante hasta el píloro. En los tumores del tercio proximal, la elección del procedimiento quirúrgico sigue generando controversia, aunque usualmente es una gastrectomía radical subtotal o una gastrectomía local. Los tumores antrales casi siempre requieren una gastrectomía total para obtener márgenes sanos. Los tumores localizados en el tercio distal se tratan con una gastrectomía radical subtotal.

Quimioterapia

El cáncer gástrico parece responder más a la quimioterapia que algunos de los otros tumores. La quimioterapia se estudia como terapia adyuvante en los tumores resecados por completo, en el cáncer gástrico avanzado y en combinación con la radioterapia.

Radioterapia

La radioterapia es importante en el tratamiento del cáncer gástrico localmente avanzado o recurrente. Aunque esta terapia se ha usado sola con éxito, ofrece mucho más beneficio cuando se le combina con la quimioterapia.

Complicaciones del cáncer gástrico y su tratamiento

Complicaciones relacionadas con la enfermedad
Dolor
Obstrucción
Hemorragia
Disfagia
Complicaciones relacionadas con el tratamiento
Complicaciones Postoperatorias.

Precoces	**Avanzadas**
Infección	Síndrome de dumping
Hemorragia	Esofagitis por reflujo
Pancreatitis aguda	Pérdida crónica de peso
Ileo, ictericia	Anemia
Fuga en la anastomosis	Hipoproteinemia

Complicaciones de la radioterapia

Durante el tratamiento	**Avanzadas**
Anorexia	Nefritis por radiación
Náuseas	Hipertensión
Vómito	Hemorragia GI
Pérdida de peso	Úlceras duodenales

Complicaciones de la quimioterapia

Mielosupresión	Alopecia
Estomatitis	Extravasación
Náuseas y vómito	Fatiga
Diarrea	Nefrotoxicidad

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con cáncer gástrico depende del alcance de la enfermedad y del tratamiento, el pronóstico de estos pacientes sigue siendo malo. Se ha informado que dos tercios de los pacientes no son candidatos para la cirugía curativa en el momento del diagnóstico, su única opción es la resección paliativa del tumor, que puede aliviar los síntomas de obstrucción, hemorragia y dolor. Los pacientes que experimentan disfagia con tumores inoperables en el área proximal del estómago pueden beneficiarse temporalmente con las dilataciones, la ablación con laser del tumor, la terapia fotodinámica o la colocación de una endoprótesis.

Cuidados de enfermería

La enfermera tiene una función importante para identificar a las personas con riesgo de cáncer esofágico y brindar asesoría en relación con los signos y síntomas, las modificaciones en el estilo de vida que permitan eliminar o reducir dichos factores, y para insistir en la importancia de los exámenes anuales por parte de un profesional. Como los síntomas precoces son muy pocos o nulos –sólo una presión indefinida en el tracto GI, indigestión o acidez (pirosis)-, las enfermeras deben estar pendientes de los consumidores crónicos de remedios caseros o medicamentos de venta libre para aliviar las molestias gastrointestinales e instalarlos a que busquen atención médica inmediata.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

- Déficit de conocimientos acerca de la prevención y detección precoz del cáncer esofágico relacionado con la falta de información.

RESULTADOS ESPERADOS

El paciente será capaz de:

- Identificar los factores de riesgo que influyen en el desarrollo del cáncer esofágico.
- Identificar las medidas para minimizar los riesgos.
- Reconocer los signos y síntomas que deben comunicar al profesional de la salud relacionados con la detección precoz del cáncer esofágico.

INTERVENCIONES

- Valore los factores de alto riesgo como el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo o una historia de esofagitis por reflujo, hernia hiatal o esófago de Barrett.
- Enseñe comportamientos para llevar un estilo de vida sano: Someterse a un examen anual, dejar de fumar con la ayuda de programas especiales, eliminar o reducir el consumo de bebidas alcohólicas, tener una alimentación balanceada con raciones adecuadas de los grupos recomendados de alimentos.
- Instruya al paciente para que comunique los signos de molestias gastrointestinales persistentes, que requieren el empleo de antiácidos (regurgitación, reflujo, acidez, dolor epigástrico), dificultad para deglutir que obliga a hacer cambios en la dieta o pérdida de peso.

Muchas personas con cáncer esofágico pierden una cantidad importante de peso poco antes del diagnóstico; por lo general experimentan disfagia y tienen que introducir algunos cambios en su dieta. De acuerdo con la gravedad de la disfagia, habrá necesidad de cambiar la alimentación por vía oral a nutrición enteral e incluso parenteral.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- ñ Alteración de la nutrición: por defecto, debido a la disfagia.

RESULTADOS ESPERADOS

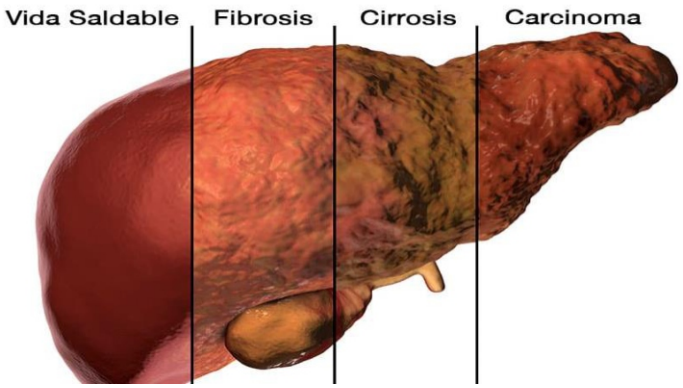
El paciente será capaz de identificar los signos y síntomas que debe comunicar al profesional de la salud; las medidas para obtener una nutrición adecuada y demostrar un estado nutricional estable.

INTERVENCIONES: Disfagia leve

- ñ Observe si el paciente se atraganta o regurgita durante las comidas o después de ellas.
- ñ Acuda al nutriólogo para el recuento de calorías y las modificaciones necesarias en la dieta.
- ñ Pese al paciente cada dos días
- ñ Enseñe al paciente a sentarse derecho mientras come y durante 30 minutos después de las comidas. Si se encuentra en cama, levante la cabecera a un ángulo de no menos de 45°.
- ñ Ofrezca de seis a ocho raciones pequeñas al día de alimentos líquidos, ricos en proteína y calorías y suplementos nutricionales.
- ñ Evite los alimentos dos horas antes de acostarse.
- ñ Enseñe al paciente a usar la succión oral si tiene miedo de bronco aspirar.
- ñ Ofrezca instrucciones orales y escritas para mantener un estado nutricional estable y evitar la aspiración.

Intervenciones: Disfagia grave (además de la disfagia leve)

- ñ Vigile diariamente la ingestión de alimentos y líquidos.
- ñ Pere al paciente todos los días.
- ñ Observe si hay fatiga, alteración en el estado mental, pérdida de peso de 1kg o más y disminución del nivel sérico de albúmina.
- ñ Consulte al nutricionista sobre las alternativas en la alimentación.
- ñ Administre los alimentos de acuerdo con las instrucciones del médico.
- ñ Enseñe al paciente/cuidador como administrar los alimentos y una buena técnica de higiene oral e indíquele que la realice con frecuencia.
- ñ Enseñe al paciente/cuidador cuáles son los signos y síntomas que deben comunicar al profesional responsable de la salud.



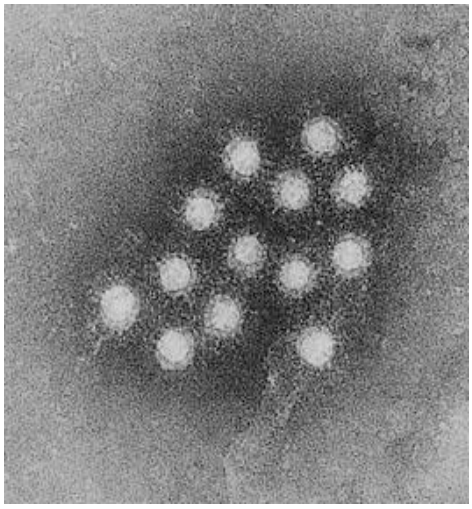
CÁNCER HEPÁTICO

El carcinoma hepatocelular (HCC), es una de las enfermedades malignas más comunes en algunas partes del mundo, sobre todo en lugares de África y Asia. No existen medidas de control eficaces contra esta enfermedad, y su evolución sigue siendo rápida y mortal en las áreas de alta incidencia.

EPIDEMIOLOGÍA

Para propósitos estadísticos, el HCC se combina con tumores del tracto biliar (carcinoma, vesicular, colangiocarcinoma y carcinoma periampular). Esto significa que las cifras de incidencia no son completamente fiables para el HCC como cáncer hepático primario. Se estima que el número de muertes debidas al HCC es cercano a 4,000 por año en los Estados Unidos.; las personas afroamericanas tienen un riesgo tres veces más alto de adquirir esta enfermedad que las mujeres o los hombres blancos.

Resumen de las afecciones asociadas con carcinoma hepatocelular (HCC)	
Virus de la hepatitis B	Aflatoxinas
Virus de la hepatitis C	Uso de esteroides anabólicos e inmunosupresores
Hemocromatosis	Exposición ocupacional a pesticidas y herbicidas
Cirrosis	Alcoholismo



ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Debido a las grandes variaciones geográficas en la incidencia, los investigadores han demostrado un interés particular en el estudio de los factores ambientales implicados en el desarrollo del HCC. Las infecciones por los virus de la hepatitis B (HBV) y la hepatitis C (HCV) son quizá la causa más importante en el mundo. Existe una correlación positiva entre la presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAG) en el suero de los pacientes y el carcinoma hepatocelular. El HCV también se asocia con un mayor riesgo de desarrollo del HCC. El virus de la hepatitis A (HAV), sin embargo, no parece relacionarse con este carcinoma.

La cirrosis y el consumo de alcohol también influyen en el desarrollo de este carcinoma. La cirrosis asociada con infección crónica por HBV y hemocromatosis es un factor de riesgo importante en Asia y África. No obstante, la cirrosis alcohólica es más común en el mundo occidental y, por consiguiente, un factor de riesgo importante. Una vez que se desarrolla la cirrosis, el riesgo de padecer cáncer no disminuye, aun si se detiene con el consumo de alcohol.

La aflatoxina es un carcinógeno producido por el crecimiento de hongos en granos contaminados y otros alimentos guardados de modo inapropiado en lugares cálidos y húmedos. Éste es un problema generalizado en las regiones húmedas de África y Asia, donde el HCC es común.

Varios agentes químicos han sido implicados en el desarrollo del cáncer hepático primario. Incluyen 16 tipos diferentes de pesticidas y herbicidas, junto con químicos industriales como la cicasina y las nitrosaminas, de las que se sabe producen cáncer hepático en animales de laboratorio. El Thorotrast, un medio de contraste que se usó hasta la década de los 50, se asocia con el angiosarcoma hepático.

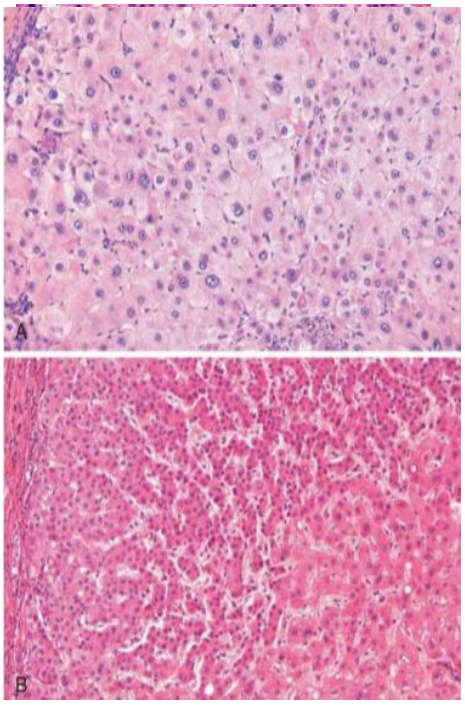
También existen informes que indican que el empleo de anticonceptivos orales da al HCC, aunque esto es muy infrecuente; los adenomas hepáticos benignos y la hiperplasia nodular focal son más comunes en quienes usan estos agentes.

PREVENCIÓN, CRIBADO Y DETECCIÓN

Los avances tecnológicos en la agricultura y el almacenamiento de granos han reducido la contaminación de alimentos por aflatoxina en los países industrializados, lo cual no sucede en los países no industrializados. El advenimiento de la vacuna contra el HBV puede reducir bastante la morbilidad y la mortalidad debida al HCC en las zonas de alto riesgo. Los pacientes en alto riesgo que padecen HBV crónica o cirrosis pueden ser sometidos a pruebas de cribado y ecografía abdominal para detectar el marcador tumoral alfafetoproteína (AFP).

CLASIFICACIÓN

Los tipos histopatológicos del cáncer hepático primario incluyen hepatomas o carcinomas hepatocelulares, carcinomas o colangiocarcinomas del conducto biliar intrahepático y tipos mixtos. Casi el 95% de todos los tumores hepáticos primarios son malignos. Los benignos incluyen adenomas, hiperplasia nodular focal, hematomas y hemangiomas. En Estados Unidos, casi 90% de los casos de cáncer hepático primario son HCC, y los colangiocarcinomas intrahepáticos conforman alrededor del 7%; el resto son angiosarcomas hepatoblastomas y linfomas primarios.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas de presentación más comunes del HCC son una masa abdominal en el cuadrante superior derecho del abdomen, dolor y sensación de llenura en el epigastrio. El dolor se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen, puede ser sordo y propagarse al hombro derecho. El HCC también se asocia con diversos síndromes paraneoplásicos, entre ellos hipercalcemia, hipoglucemia, síndrome de Cushing, pubertad precoz, hiperlipidemia, policitemia, anemia hemolítica microangiopática, leucocitosis y coagulación intravascular diseminada.

Lesiones precursoras del HCC

Se han identificado varias lesiones celulares y nodulares del HCC. Ya se ha analizado el adenoma hepatocelular, en concreto el que tiene mutaciones activadoras de alfa-catenina. En las hepatopatías crónicas se describen displasias celulares, que se denominan cambio de célula grande y cambio de célula pequeña. Estos cambios pueden encontrarse en cualquier estadio de las hepatopatías crónicas, antes o después del desarrollo de una cirrosis y sirven como marcador en las muestras de biopsia para indicar qué pacientes deben ser sometidos a una vigilancia del cáncer más agresiva. Se cree que el cambio de célula grande es al menos un marcador de aumento de riesgo de HCC en el hígado de forma general, pero en la HBV también puede ser directamente premaligno.

En la cirrosis se suelen detectar nódulos displásicos, bien radiológicamente, bien en las muestras de resección, en donde tienen un aspecto distinto a los nódulos cirróticos que los rodean. Las diferencias afectan al tamaño o el tipo de riego vascular o a otros rasgos de su aspecto. Los nódulos con displasia de bajo grado pueden evolucionar o no a lesiones de alto grado, pero como mínimo indican un riesgo aumentando de HCC en el hígado en su conjunto. Posiblemente los nódulos con displasia de alto grado sean la vía más importante para la aparición de un HCC en la hepatitis vírica y la cirrosis hepática. Es frecuente encontrar subnódulos en los nódulos con displasia de alto grado en las muestras de biopsia o resección.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Al igual que los pacientes que tienen cáncer esofágico, los que padecen cáncer hepático experimentan una gran pérdida de peso causada por la evolución de la enfermedad y las modalidades de tratamiento. La valoración preoperatoria del enfermo debe incluir aspectos del estado nutricional, como la alimentación y su relación con la pérdida de peso (en especial el tipo y la consistencia de los alimentos consumidos), los valores de laboratorio (albúmina sérica, recuento de leucocitos, capacidad de fijación total del hierro y los niveles de ferritina y electrólitos), y el consumo de calorías.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

- ñ Alteraciones de la nutrición.

RESULTADOS ESPERADOS

El paciente será capaz de:

- ñ Explicar las razones de la alteración nutricional y los factores que contribuyen a ella.
- ñ Demostrar medidas para controlar el estado nutricional.
- ñ Enumerar los signos y síntomas que debe comunicar al equipo de atención de la salud.
- ñ Demostrar un estado nutricional estable, coherente con el estadio de la enfermedad.

INTERVENCIONES

- ñ Pese al paciente todos los días.
- ñ Realice lecturas precisas de la ingestión y la eliminación cada 24 horas.
- ñ Monitorice los valores de laboratorio, incluidos los electrolitos y el recuento de leucocitos.
- ñ Suministre instrucciones sobre la alimentación al paciente/cuidador: Comer seis porciones pequeñas al día, limitar los líquidos al comer y beberlos entre comidas, cambiar gradualmente la dieta líquida a una dieta blanda, escoger alimentos ricos en proteína y contenido moderado de carbohidratos, evitar las grasas, comer despacio; se debe instruir al paciente sobre los signos y síntomas que deben comunicarse al equipo de salud, tal como la diarrea, heces color arcilloso y grasosas, calambres abdominales, debilidad, desmayos y taquicardias. Se dará instrucciones con respecto a la alimentación si hay diarrea; se elegirá alimentos bajos en residuos y que promuevan la formación de volumen (pan y cereales refinados, pasta, arroz, queso, pescado, pollo, plátanos, puré de manzana, legumbres cocidas en puré), se evitara alimentos como pan y cereales integrales, frutas y verduras frescas, alimentos que promueven la formación de gases, frutos cítricos y zumos, comer despacio y se notificara si se necesita un antidiarreico o antiespasmódico.
- ñ Consulte al nutricionista para evaluar y planificar la dieta.
- ñ Administre alimentos por vía enteral/parenteral si están prescritos e instruya al paciente/cuidador antes del alta si procede.

Tratamientos del Cáncer (resumen)

El medico es el responsable de indicar el tratamiento adecuado y oportuno en cada uno de los tipos de cáncer, los cuales pueden ser de diferente índole, sin embargo, existen en común las siguientes modalidades; la terapia quirúrgica, la quimioterapia, la radioterapia y la hormonal, entre otras muchas otras alternativas.

Primeramente, el Quirúrgico, como ya se ha comentado es indicado cuando el tumor o masa cancerosa esta circunscrita y puede ser extirpada sin que se corra el riesgo de aumentar la metástasis y la esperanza de vida del paciente. Ya que al llevarse a cabo la cirugía se extirpa el tumor y sus tejidos circundantes que pudieren estar comprometidos. Por tanto, la asistencia de enfermería se ubica en los períodos pre, trans y post operatorios.

Enseguida tenemos el tratamiento de Quimioterapia, que es la administración de fármacos especiales para la eliminación del tumor canceroso, a través de diversas vías de administración, dosis y tipos de medicamento según sea la indicación del médico especialista. Ya se ha enfatizado que los fármacos pueden tener diversas reacciones en el paciente en donde el personal de enfermería junto con el medico serán los responsables de asistir al paciente tanto en la etapa de administración como posterior a ella, vigilando y contrarrestando las reacciones presentadas.

Después tenemos el tratamiento de Radioterapia, que utiliza la radiación para evitar que las células del cáncer crezcan y se multipliquen invadiendo al paciente; hay dos tipos de radiación que es la externa, que se aplica directamente al tumor desde afuera del cuerpo; y la interna, que se administra dentro del cuerpo del paciente, ya sea directo al tumor o lo más cerca que se pueda según su localización y el tipo de radiación.

Por último, haciendo referencia al tipo de tratamiento hormonal, se enfatiza que es utilizado en los tipos de cáncer que son nutridos por hormonas, por ejemplo, el de mama. Los medicamentos administrados por vía oral o intravenosa, son utilizados con el fin de detener o bloquear las hormonas naturales del cuerpo, y de esta forma se contrarresta el crecimiento y desarrollo de las células del cáncer.

ETAPA IV
Tema: Cáncer de Mama y Cérvico Uterino
Ejercicio: Asociación de significados, trazando líneas.

Enfermedad maligna más frecuente en las mujeres y su principal causa de mortalidad entre los 35 y los 54 años.	Limiten el # de parejas sexuales
Por lo general esta precedido de una historia de diez a 20 años de cambios celulares pre invasivos que varían desde la displasia leve hasta el carcinoma in situ.	Local, regional y a distancia
Se aconseja que las mujeres en alto riesgo y asintomáticas se sometan a este examen al llegar a la menopausia.	Menarquia precoz y menopausia tardía
El cáncer primario de mama se agrupa como invasivo o no invasivo, un tumor confinado a los conductos o lóbulos se clasifica como.	Un examen pélvico
Para reducir el riesgo de cáncer cervical, que se recomienda que todas las mujeres.	No invasivo, o Carcinoma In Situ
Corresponde a la clasificación tradicional del estadio, en el cáncer de mama y que aún se observa en estadísticas nacionales.	Una Biopsia Endometrial
Se recomienda para evaluar la forma y consistencia del cuello uterino y los tejidos adyacentes.	Cáncer de Mama
Se asocian a un mayor riesgo en la etiología del cáncer de mama.	Cáncer invasivo del Cérvix

ETAPA IV
Tema: Cáncer de Estómago y Cáncer Hepático
Ejercicio: Complementa los siguientes contenidos.

1. Los _____, constituyen casi el 95% de los tumores malignos en el estómago.
2. Uno de los aspectos más frustrantes del cáncer gástrico es la falta de _____ precoces.
3. Se recomienda que cualquier paciente con cáncer gástrico comprobado por biopsia y sin evidencia de metástasis a distancia sea sometido a una _____, o celiotomía exploratoria para determinar si el procedimiento final debe ser curativo o paliativo. Menos del 40% de los pacientes sometidos a laparotomía tienen enfermedad curable.
4. El pronóstico para los pacientes con cáncer gástrico depende del alcance de, _____ el pronóstico de estos pacientes sigue siendo malo.
5. Una labor importante en la prevención del cáncer gástrico, el personal de enfermería, debe estar pendientes de los consumidores crónicos de _____de venta libre para aliviar las molestias gastrointestinales e instalarlos a que busquen atención médica inmediata.

6. En las hepatopatías crónicas se describen _____, que se denominan cambio de célula grande y cambio de célula pequeña.

7. Al igual que los pacientes que tienen cáncer esofágico, los que padecen cáncer hepático experimentan una _____, causada por la evolución de la enfermedad y las modalidades de tratamiento.

8. En la asistencia de enfermería al paciente con cáncer Hepático se evitarán alimentos como _____, frutas y verduras frescas, que promueven la formación de gases, y notificar si se necesita un antidiarreico o antiespasmódico.

Remedios caseros o medicamentos
Gran pérdida de peso
Laparotomía
Adenocarcinomas
La enfermedad y del tratamiento
Pan y cereales
Laparotomía
Displasias celulares
Síntomas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5), Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

http://www.url.edu.gt/portalurl/archivos/99/archivos/adicciones_completo.pdf

https://kidshealth.org/es/teens/eat-disorder-esp.html

https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=bulimianerviosaenadolescentes-90-P04692

Dérot, M. Las enfermedades de la nutrición. Ediciones Oikos-tau. S.A.

Levine, M; Maine, M. Eating disorders awareness and Prevention. (EDAP)

Easter, A., Treasure, J., Micali, N. (2011). Fertility and prenatal attitudes towards pregnancy in women with eating disorders: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. BJOG; 118:1491-1498.

Piran, N. Levine, MP. Steiner-Adair, C. Preventing eating disorders. Ed. Brunner.

E. Bermejo Pareja, J. Díaz Guzmán, J. Porta – Etessam. Cién escalas de interés en Neurología. Prous Science,2001.

Belinda J Gabbe, Peter A Cameron, Caroline F Finche. The status of the Gasgow Coma Scale. Emergency Medicine 2003; 15: 353-360.

www.agapap.org/druagapap/system/files/EscalaGlasgow.pdf OMS | Desarrollo en la adolescencia - World Health Organization

https://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/es/

Priscilla LeMone, K. B. (2009). *Enfermería medicoquirurgica. Pensamiento Critico en la asistencia del paciente* (4a ed.). Madrid, España: Pearson Prentice Hall.

B. Kozier, G. Erb, K. Blais, J. M Wilkinson, Enfermería Medico Quirúrgica, Conceptos, Procesos y Practica, 5ª edición actualizada, volumen I y II.

Priscilla Le Mone, Karen Burke, Enfermería Medico Quirúrgica, Pensamiento crítico en la asistencia del paciente, 4ª edición, volumen I y II, editorial Pearson, Prentice Hall.

Luckmann, Saunders, Cuidados de Enfermería, volumen I y II, editorial: Mc Graw Hill, Interamericana.

https://seom.org/informacion-sobre-el-cancer/que-es-el-cancer-y-como-se-desarrolla?start=2

American Cancer Society website. Treatments and side effects. www.cancer.org/treatment/treatments-and-side-effects.html. Accessed November 11, 2019.

Doroshow JH. Approach to the patient with cancer. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 26th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020:chap 169.

National Cancer Institute website. Types of cancer treatment. www.cancer.gov/about-cancer/treatment/types. Accessed November 11, 2019.